Przedruk artykułów bez zezwolenia redakcji wzbroniony.

Nr. 51. 20. grudnia 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Doc. Dr Henryk REISS. Kraków.

Uwagi poglądowe o patogenezie ogólnej chorób skórnych.

Z Oddziału Chorób Skórnych i Wenerycznych Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Doc. Dr Henryk Reiss.

Na naukę dermatologii zapatrujemy się dziś inaczej, niż czyniliśmy dawniej. Nie tak dawno, bo w drugiej połowie XIX w. a i jeszcze w początkach XX w. ujmowano obrazy chorobowe na skórze w ramy jednostek chorobowych, samodzielnych i odosobnionych. Słynny dermatolog wiedeński Hebra („ojciec dermatologii") stworzył swą szkołę dermatologiczną, której podstawą był właśnie podział chorób skórnych według morfologii, oparty więc na *wejrzeniu* obrazów chorobowych. Przekonanie o konieczności takiego a nie innego podziału wypływało oczywiście z zapatrywania się na choroby skórne jako na jednostki oddzielne, niezależne od całości ustroju. Wypływało ono również z tego, że skóra, jakkolwiek ściśle złączona z ustrojem, ma swoje znamienne cechy oraz budowę tak odmienną od innych tkanek. Nic dziwnego, że podział morfologiczny wymagał gruntownego badania cech klinicznych wykwitów skórnych; toteż w podręcznikach dermatologii z tych okresów kładło się szczególny nacisk na opis wejrzenia wykwitów, który był niezmiernie dokładny. Te poglądy naukowe, przyznać należy, były dość ciasne i jednostronne. Toteż z uznaniem mówimy dziś o ówczesnej dermatologii francuskiej (której przedstawicielem był Fournier), a która już wtedy z właściwą duchowi francuskiemu przenikliwością stworzyła sobie szerszy horyzont naukowy. Już wtedy szkoła francuska łączyła etiologicznie i patogenetycznie przeważającą liczbę cierpień skórnych z cierpieniami wewnątrz ustroju. Obecny kierunek nauczania dermatologii cechuje odwrócenie się od morfologii, odłożenie na plan dalszy zakresu etiologii, a podkreślenie, jako najważniejszego czynnika w dermatologii *patogenezy*, stanów konstytucjonalnych i skaz ustrojowych.

Również cechą charakterystyczną współczesnej szkoły dermatologicznej jest znaczne skrócenie działu „rozpoznania różniczkowego". Zapewne, potrzeba jest pewnych danych, za pomocą których trzeba by odróżniać w pewnych szczegółach obrazy chorobowe kliniczne do siebie zbliżone. Jednak zbyt dokładne poleganie na drobnych szczegółikach opisu zmian chorobowych nie jest uzasadnione. Jest to poniekąd zabytek szkoły wiedeńskiej Hebry i Kaposi'ego, — a rzecz ta okazała się niepotrzebna i próby czasu nie wytrzymała, a to przede wszystkim dlatego, że, jak obecnie wiemy, pewne szczegóły w wejrzeniu zmian chorobowych są w dużym stopniu zależne nie tyle od rodzaju cierpienia, nie tyle od przyczyny wywołującej chorobę, ile raczej od osobniczego *sposobu oddziaływania* skóry na bodziec chorobotwórczy. A więc *sposób* oddziaływania skóry, sposób powstawania cierpienia, czyli *patogeneza* wpływa na pewne piętno wykwitów chorobowych. Wiemy zaś, że sposób oddziaływania na bodziec chorobotwórczy, *sposób taki a nie inny — zależy od właściwości konstytucjonalnych* skóry, od podłoża biologicznego skóry. Na rodzaj tych właściwości więzi ustrojowej składają się pewne cechy przemiany materii, cechy swoiste dla chorego osobnika, cechy osobnicze, z których wypływa pojęcie stanu *więzi ustrojowej*. Jeżeli u danego osobnika przybiorą te cechy postać zaburzeń przemiany materii i to zaburzeń wykraczających poza granice fizjologiczne, mogą one usposabiać skórę do różnych schorzeń, oraz mogą przypadkowym obrazom chorobowym nadawać szczególne piętno. Mówimy wtedy już nie o stanach więzi ustroju, ale o *skazach* ustrojowych. Zatem skazy i stany kierują powstawaniem chorób skórnych [1]). Stąd też próby podziału chorób skórnych według patogenezy (Samberger). W tych okolicznościach zrozumieć łatwo, że szczegółowe rozpoznanie różniczkowe nie jest uzasadnione, gdyż pewne drobne różnice w wyglądzie wykwitów chorobowych będą przemawiać raczej za istnieniem w danym przypadku, być może, pewnej skazy ustrojowej, a nie będą często oznaką rozpoznawczą dla danego cierpienia, jeśli chodzi o jego przyczynę. A nie będą oznaką rozpoznawczą dlatego, że jeden i ten sam bodziec chorobotwórczy wywołać może u rozmaitych osobników różnorodne objawy, bo natrafia z natury rzeczy na różnorakie stany konstytucjonalne; podobnie jak zresztą na odwrót, *różnorakie* bodźce chorobotwórcze, jeśli zadziałają na skórę jednego i tego samego osobnika, — wywołać mogą u niego objawy o pewnym wyglądzie jednolitym; a to dlatego, że warunki więzi ustroju danego podłoża skórnego są tego rodzaju, że skóra oddziaływa na bodźce w pewien swoisty, znamienny sposób; że powstanie choroby przebiega w pewien sposób właściwy, — przez co wykwity chorobowe, jakie się w następstwie tego ujawnią, — przybiorą takie, a nie inne wejrzenie. W związku z tą swoistą właściwością skóry oddziaływania osobniczego na bodźce wypływa sprawa określenia pojęcia tzw. *jednostek chorobowych* i tzw. *objawów klinicznych* (odczynów skórnych). *Jednostkami chorobowymi* są schorzenia o pochodzeniu ściśle określonym (choć niekoniecznie znanym), a które przebiegać mogą pod postacią rozmaitych obrazów chorobowych, dzięki różnorakiej patogenezie zależnej od okresu choroby, jak i od warunków osobniczych. (Klasyfikacja tego działu powinna się opierać na etiologii). *Objawy kliniczne* natomiast mają w zakresie pewnych grup patogenezę mniej lub więcej jednaką (bo pewne rodzaje objawów klinicznych pojawiają się u pewnych osobników ze szczególną skazą czy podłożem miejscowym i skłonnością do zakażenia), natomiast etiologia może tu być rozmaita. Podział tych właśnie schorzeń powinien być oparty na patogenezie, a podstawą jego powinny być skazy lub stany więzi ustrojowej, bo z nich wypływa podatność podłoża i co za tym idzie — patogeneza.

Wedle współczesnego stanu wiedzy, większość obrazów chorobowych na skórze łączy ścisły związek z zaburzeniami wewnątrz ustroju. Co więcej, można orzec, że wiele chorób przejawiających się na skórze, — to tylko przejawy zaburzeń wewnętrznych ustroju (zmienionej przemiany materii, nieprawidłowego składu krwi, lub wyraźnych schorzeń narządów). Jest rzeczą znaną, że w przypadkach pewnych ściśle określonych schorzeń skórnych, stwierdzano bardzo często, jak to wynika z różnych statystyk, zaburzenia w gruczołowym układzie wewnętrzno-wydzielniczym oraz w układzie nerwowym roślinnym. W układzie nerwowym przybierają te zaburzenia postać rozmaitych objawów wago- lub sympatykotonicznych. Do wykrycia zaburzeń w układzie dokrewnym służą rozmaite sposoby kliniczne; jednak zaburzenia dokrewne, jakie udawało się wtedy stwierdzić, nie zawsze bywają dla danego cierpienia skórnego cechujące tak, że nie można jeszcze wyrobić sobie ostatecznego zdania o tym, jakie gruczoły dokrewne i jakiego rodzaju ich uszkodzenia wywołują takie a nie inne cierpienia skórne. Te choroby skórne, które by miały się pojawić jako następstwo uszkodzenia pewnych gruczołów dokrewnych i to uszkodzenia ściśle określonego (a więc w sensie hiperfunkcji, hipofunkcji lub dysfunkcji), — nazywamy *endokrynozami*. Do takich „endokrynoz" zalicza się m. in. takie objawy chorobowe jak twardzinę skóry *(sclerodermia)*, wyłysienie plackowate, pewne postacie postępujących zaników skóry *(atrophia cutis idiopathica)*, postać wysiękową (zwłaszcza krostkową) łuszczycy *(psoriasis exsudativa*, lub *pustulosa)*. W tej np. ostatnio wymienionej postaci odgrywałoby pewną rolę zaburzenie w dokrewnym wydzielaniu gruczołów przytarczycznych (Leszczyński).

I tak np. w przebiegu *sclerodermii* stwierdzono w pokaźnym odsetku niedomogę trzustki (w sensie uszkodzenia wysp Langerhansa) oraz często nadczynność gruczołów przytarczycznych. Z tego wyciągnięto wniosek, że te właśnie wymienione uszkodzenia dokrewne pociągają za sobą cierpienie skórne w postaci *sclerodermii*. Mniemanie to nie opiera się jednak na mocnych podstawach, nie sporządzono bowiem dotychczas statystyki obejmującej, *wiele* ludzi cierpi na zaburzenia trzustkowe oraz przytarczyczne, a mimo to nie cierpi równocześnie na sklerodermię. Na dobitek wykazało kilku uczonych w różnych przypadkach sklerodermii właśnie na odwrót: nadczynność trzustki, lub też niedomogę gruczołów przytarczycznych. Wreszcie Bernhardt

[1]) H. Reiss: Patogeneza jako podstawa podziału stanów zapalnych skóry (Pol. Gaz. Lek. 1935).

wyraża pogląd, że te choroby skórne, jakie się pojawiają w częstej łączności z zaburzeniami dokrewnymi, nie są *bynajmniej następstwem* tych zaburzeń gruczołowych, ale że stanowią one objawy z nimi równorzędne. Innymi słowy, że nie zaburzenia dokrewne wywołują te choroby skórne, ale że jakaś inna, nieznana bliżej wspólna przyczyna uszkadza jednocześnie zarówno pewne części systemu dokrewnego, jak i skórę, wywołując tu i tam objawy chorobowe. Ten przyczynowy czynnik szkodliwy może jeszcze zapewne uszkodzić w życiu płodowym jeden z listków zarodkowych i pociągnąć za sobą albo niedorozwój tych narządów, które z tego listka powstały, albo ich dysfunkcję, bądź też stać się przyczyną zmniejszenia odporności narządów z danego listka zarodkowego powstałych. Jeśli jakiś czynnik szkodliwy uszkodzi listek mezodermy (z której powstanie także skóra), to nic dziwnego, że może się równocześnie to uszkodzenie odbić i na kilku innych narządach, które z mezodermy się wytwarzają. Innymi słowy „endokrynozy" nie istniałyby same przez się, zachodziłyby raczej tylko schorzenia równorzędne skóry oraz układu dokrewnego.

Najlepszym ugruntowaniem teorii endokrynologicznej niektórych chorób skórnych było by to, gdyby się udało sztucznie, tj. drogą doświadczalną takie endokrynozy wywołać. Mianowicie można by się spodziewać, że drogą wprowadzenia sztucznych zmian w układzie dokrewnym. dało by się wywołać pojawienie się odpowiednich obrazów chorobowych na skórze (lub w skórze). Te sztuczne zmiany w układzie dokrewnym można wywoływać albo przez odpowiednie zabiegi doświadczalne podjęte na zwierzętach (usuwanie częściowe pewnych gruczołów dokrewnych), bądź też przez podawanie lub też przez wstrzykiwanie pewnych przetworów (wyciągów) gruczołowo-dokrewnych. Takim wstrzykiwaniem można wywołać stan analogiczny do stanu hiper- lub hipofunkcji danego gruczołu dokrewnego, bądź też nawet zadziałać antagonistycznie na czynności odmiennego zespołu gruczołów. Oczywiście nie brakło tego rodzaju prób doświadczalnych zmierzających drogą zmian w układzie dokrewnym do wywołania takich chorób skórnych, jakie wchodzą w zakres pojęcia tzw. „endokrynoz". Niestety nie dało się dotychczas tego na tej drodze osiągnąć, — a przynajmniej osiągnąć tego tak wyraźnie i w takim stopniu, ażeby całkiem pewne z tych doświadczeń wysnuć wnioski. Ostatnio L e r i c h e i J u n g wywołali u szczurów przez dłuższe stosowanie wyciągów gruczołów przytarczycznych (więc drogą sztucznego hiperparatyreoidyzmu) — hipercalcaemię osteolityczną i zmiany zanikowe skóry, podobne do sclerodermii. Mimo to jednak nauka o endokrynozach skórnych istnieje dalej i rozwija się. Podstawą tej nauki jest fakt, że jednak pewnym chorobom skórnym towarzyszy często zaburzenie w układzie dokrewnym, i to zaburzenie dające się określić, jest dla danych chorób skórnych właściwe. Można powiedzieć innymi słowy, że osoby z pewnym zaburzeniem endokrynologicznym łatwo, albo też często zapadają na pewne choroby skórne. jak i na odwrót, u osób z pewną chorobą skórną można się spodziewać istnienia pewnych zaburzeń endokrynologicznych. Poza tym wchodzi w zakres nauki o endokrynologicznych chorobach skórnych pojęcie tzw. „endokrynidów" (A u d r y). Stwierdzono mianowicie, że takie objawy chorobowe jak np. *sclerodermia* lub *alopecia areata*, lub też choroba S c h a m b e r g a lub inne sprawy krwotoczne można czasem pomyślnie leczyć za pomocą środków przeciwkiłowych lub też w innych znowu wypadkach, można uzyskać poprawę leczeniem gruźlicy, np. leczeniem tuberkuliną. Wiadomo, że wymienione schorzenia nie bywają wywołane ani zarazkami kiły, ani gruźlicy, natomiast z innej strony wiemy, że schorzenia te uważa się za endokrynozy. Otóż należy sądzić, że w takich wypadkach jad kiłowy lub gruźliczy uszkadza w osobliwy sposób układ dokrewny i przez to uszkodzenie — może pośrednio prowadzić do ujawnienia się tych schorzeń skórnych, znanych jako endokrynozy. A u d r y mówi w tych wypadkach o endokrynidach, przez co rozumie objawy skórne powstałe w następstwie uszkodzenia układu dokrewnego przez *jad chorobowy*. Nic dziwnego, że jeśli w takich wypadkach zastosuje się leczenie swoiste i przez to się usunie zaburzenie układu dokrewnego, to i dany objaw na skórze pod wpływem tego leczenia może ustąpić, mimo iż objaw ten nie był objawem swoistym i był tylko pośrednio przez sprawę swoistą wywołanym. Możemy więc o niektórych wypadkach wyłysienia plackowatego lub twardziny skóry itp. mówić jako o *endokrynidach* w przebiegu pewnych chorób ustrojowych; tymi chorobami ustrojowymi są najczęściej przewlekłe choroby zakaźne, jak kiła i gruźlica. I tak być może, że w dziale endokrynidów wywołanych jadem gruźliczym umieścić by należało też np. rumień wysiękowy wielopostaciowy *(erythema exsudativum multiforme)* i łojotok, a do endokrynidów w przebiegu kiły wrodzonej zaliczyć by można sporo przypadków krzywicy *(rachitis)*. Jad chorobowy może zresztą nie tylko drogą uszkodzeń układu dokrewnego, ale i drogą uszkodzeń *innych* narządów ujawnić w ten sposób pośrednio zmiany chorobowe na skórze (w sposób podobny do tego, jaki się widzi w przypadkach endokrynidów); np. przez uszkodzenie szpiku kostnego może wywołać trombopenię, a w następstwie tego skłonność do plamic krwotocznych, bądź też do krwotoczno-barwikowych spraw zapalno-wyrodniejących (plamicy obrączkowej M a j o c c h i'e g o, choroby S c h a m b e r g a). Zupełnie podobne do tych objawy mogą powstać również drogą pośrednią, ale z zatrucia, np. nowoarsenobenzolem; rola nowoarsenobenzolu może się tu ograniczyć tylko do *ujawnienia* już poprzednio istniejącej trombopenii, a więc do roli jedynie czynnika wywołującego (L e s z c z y ń s k i).

Skóra jakkolwiek posiada odrębne cechy anatomiczne i biologiczne, nie jest jednak narządem samodzielnym ale jest w ścisłym związku z innymi tkankami ustroju. Dlatego też nie ma prawie takich chorób skórnych, które by dotyczyły tylko i jedynie skóry, a pozostawały zupełnie bez wpływu na inne narządy. Przede wszystkim sporo cierpień skórnych toczy się równocześnie w skórze i w narządach wewnętrznych, bądź też rozpoczyna się w skórze a potem przechodzi na narządy wewnętrzne, szerząc się albo przez ciągłość, albo drogą naczyń krwionośnych lub chłonnych. Tak samo cierpienia narządów wewnętrznych mogą w sposób analogiczny przechodzić na skórę.

I tak np. zakażenie kiłą, które się odbywa na powłokach zewnętrznych, ogarnia niebawem cały ustrój, stając się chorobą ogólnoustrojową; to samo dotyczy gruźlicy, nowotworów złośliwych, promienicy itp. Na odwrót cierpienia wewnątrz ustroju, jak np. białaczka *(lymphadenosis, lymphosarcomatosis)* lub pokrewne schorzenia *(lymphogranulomatosis)*, rzadziej *myelogranulomatosis* lub *myelocytomatosis* — przejawiają się również na skórze dzięki schorzeniu skórnego układu chłonnego — pod postacią guzowatości chłonnych lub też form wypryskowych, zapalnych, swędzących. Zatrucia ustroju pewnymi lekami, jak np. rtęcią — mogą się odzwierciedlać na skórze wysypką plamistą, lub zapaleniem wrzodziejącym błon śluzowych. Arsen podany do wewnątrz wywołać może zaburzenia barwikowe lub nadmierne rogowacenie; również przejawiać się mogą na skórze zatrucia przetworami balsamowymi oraz solami kwasu salicylowego. Te zmiany chorobowe pojawiają się może nie tyle w zależności od wielkości dawek, ile raczej zależnie od stopnia wrażliwości osobnika na te leki. Wrażliwość ta jest objawem nadwrażliwości wrodzonej (idiosynkrazji) na te przetwory (nie tak jak w nadwrażliwości nabytej tj. *uczulenia* = alergia). Przeważna liczba tzw. osutek z zatrucia *(toxicodermiae)* to wyraz nadwrażliwości ustrojowej w ogólności, a skórnej w szczególności. Nie przytaczam w tym miejscu w formie przykładu osutek po bromie *(bromoderma pustulosum, tuberosum)*, jodzie *(jododerma pustulosum, bullosum)* oraz choroby posalwarsanowej, gdyż tu, wedle zapatrywań współczesnych nie chodzi o bezpośrednie działanie trujące tych leków, ale o sprawy zakaźne, bakteryjne, gdzie leki te odegrały rolę tylko pośrednią w pojęciu zapatrywań głoszonych przez M i l i a n a o tzw. biotropizmie. Ze spostrzeżeń w zakresie biologii wynika, że pewne przetwory i leki bakteriobójcze mogą w pewnych warunkach działać na bakterie nie zabójczo (nekrotopicznie) lecz właśnie pobudzająco, wzmagając ich czynności życiowe (biotropicznie). Warunki te powstać mogą przede wszystkim wtedy, jeśli lek bakteriobójczy zastosuje się w zbyt małej dawce lub w zbyt słabym stężeniu. Ale i w wypadkach zastosowania dawek (czy stężeń) większych rzecz ta często się trafia. mianowicie przed całkowitym zniszczeniem drobnoustrojów pojawia się okres pobudzenia ich (uwidacznia się okres działania pobudzającego — po czym dopiero okres niszczenia danego leku).

W przytoczonych warunkach, kiedy po podaniu leków pojawiają się lub się nasilają sprawy chorobowe, mówimy o biotropicznym działaniu leków, czy też o biotropizmie.

Może chodzić o tzw. biotropizm bezpośredni i o biotropizm pośredni.

Te same leki które uchodzą za środki swoiste przeciw pewnym drobnoustrojom (podane do wewnątrz lub na zewnątrz) a które działają wprost na te drobnoustroje (np. nowarsenobenzol na krętki) mogą działać w pewnych warunkach biotropicznie, tj. pobudzająco na ich ruchy i na ich rozmnażanie się (tj. zwiększając ich czynności życiowe). Np. po wstrzyknięciu nowarsenobenzolu zwłaszcza w małej dawce, a nawet po dawce dużej — okres zniszczenia krętków poprzedza okres pobudzenia ich. To kolejne działanie na krętki jest widoczne pod mikroskopem, ale też objawia się klinicznie (odczyn H e r x h e i m e r a). Mówimy tu o biotropizmie bezpośrednim (gdy chodzi o działanie danego ciała chemicznego wprost na bakterie). To samo dotyczy działania jodu na bakterie ropne, podanego do wewnątrz.

Przez biotropizm pośredni rozumiemy zjawisko polegające na tym, że przez podanie (doustnie, wstrzyknięcie) jakiegoś leku powstanie pewna zmiana w biologicznych właściwościach tkanek, a sprzyjająca sprawie chorobotwórczej ze strony drobnoustrojów. I tak wówczas bakterie znajdujące się na powierzchni drobnych nawet nadżerek, czy otarć skórnych, lub na migdałkach, bądź też w drobnych ropniach nieczynnych, rozpoczynają lub też zwiększają działanie chorobotwórcze (energia bakteryjna potencjalna przechodzi w kinetyczną) wiodąc do rozmaitych schorzeń ropnych, jak czyraków, rozległych zapaleń skóry itp. bądź też nawet do zakażenia całego ustroju i stąd do objawów ostrych chorób zakaźnych. Szereg objawów chorobowych na skórze, zaliczanych nieraz do zatruć lekami tłumaczyć by można często jako właśnie objawy biotropizmu pośredniego lub bezpośredniego.

Do objawów biotropizmu bezpośredniego zaliczyć by można np. wszelkie objawy odczynowo-ogniskowe w przebiegu leczenia nowarsenobenzolem znane pod nazwą odczynu Herxheimera, a więc ożywienie osutek kiłowych, żółtaczkę, neurorecydywy, zapalenie mózgu po nowarsenobenzolu itp., poza tym trądzik jodowy i bromowy [2]) *(iododerma et bromoderma acneiforme)*, pogarszanie się różnych schorzeń skórnych pod wpływem zbyt słabych leków *(vaselinoderma, pyodermia* po słabej jodynie). Tu można częściowo umieścić również rumień wczesny posalwarsanowy (rumień dziewiątego dnia) o postaci płonicowatej lub odrowatej. Być może, że chodzi tu o jedną z tego rodzaju chorób zakaźnych, gdzie zakażenie zaszło pod wpływem biotropicznego zadziałania leku na drobnoustroje, a gdzie okres owych dziewięciu dni (od chwili wstrzyknięcia leku do chwili pojawienia się objawów) uważać należy za czas wylęgania. Nowarsenobenzol może w działaniu dalszym ujawnić także działanie biotropiczne *pośrednie;* w szczególności ma on uszkadzać skórny układ siateczkowo-śródbłonkowy, który jest siedliskiem odporności. Stąd dalsza skłonność do zakażeń powłok skórnych, które przebiegać mogą pod postacią znanego obrazu *erytrodermii* posalwarsanowej, której nastaniem zawsze grozi pojawienie się rumienia wczesnego, a która stanowić może przykład *biotropizmu pośredniego.* Zatem *bezpośrednie* działanie biotropiczne nowarsenobenzolu zaznacza się *wcześniej* (postać rumienia) często właśnie po bardzo małych dawkach, natomiast działanie biotropiczne *pośrednie* ujawnia się zwykle *później (erytrodermia)*, gdy już nastąpi pewne przesycenie ustroju dawkami nowarsenobenzolu (to zjawisko już raczej ma cechy zatrucia). Jak wiadomo istnieje w przebiegu erytrodermii wobec uszkodzenia układu siateczkowo-śródbłonkowego, skłonność do zakażeń gronkowcami (bardzo złośliwie przebiegająca czyraczność) dlatego też stosowanie dalszych dawek nowarsenobenzolu jest w takich wypadkach bezwzględnie nie wskazane.

Z przytoczonych danych wynikało by, że zjawisko biotropizmu opierać się może zarówno na odczynie swoistym (i wówczas jeśli np. idzie o kiłę, zgodne bywa z pojęciem odczynu Łukasiewicza-Herxheimera), albo na odczynie nieswoistym.

Zdarzają się też przypadki biotropizmu skojarzonego tj. bezpośredniego i pośredniego zarazem. I tak np. w przypadku *bromoderma tuberosum* opisanym przez Riehla (jun.), doszło do zejścia śmiertelnego, mimo że sole bromowe już dawno się były z ustroju wydaliły (co dowodzi także i biotropizmu pośredniego). Niektórzy uważają w ogóle osutki posalwarsanowe za uczulenia, tj. za sprawy alergiczne, bo można nadwrażliwość na te związki arsenowe przenieść na ludzi zdrowych sposobem Prausnitz-Küstnera (Bernhardt, Goćkowski). Bernhardt przeniósł uczulenie posalwarsanowe bierne w 2 przypadkach wczesnej osutki wielkoplamistej rumieniowo-bąblowej, wchodzącej w zespół objawów „wstrząsu azotynowego" *(crises nitritoïdes)* — zatem czysto toksycznej. Bez względu jednak na to, czy zachodzi ten czy tamten rodzaj biotropizmu, mamy do czynienia z uczynnieniem drobnoustrojów, najczęściej z przejściem energii bakteryjnej potencjalnej w kinetyczną.

Rzecz charakterystyczna, że wszystkie te objawy kliniczne, które uważać można za biotropiczne, mogą pojawiać się po małych dawkach pewnych leków, a nie pojawiać się po dużych dawkach tych samych leków lub co więcej, pojawiwszy się po dawkach małych, mogą ustępować po dawkach dużych; — albo znów pojawiwszy się w początkach stosowania leku, ustępują przy dalszym stosowaniu tego leku. Dzieje się to oczywiście zależnie od przemiany działania biotropicznego w działanie nekrotropiczne. Mimo to jednak dalsze stosowanie lub zwiększenie tych leków może być w niektórych przypadkach igraniem z ogniem. Silny bowiem odczyn ogniskowy, jaki może po tym nastąpić, może uszkodzić miąższ narządów ważnych dla życia.

Również odżywanie odczynów serologicznych w kile (np. odczyn Bordet-Wassermanna) jest objawem biotropizmu bezpośredniego (pod wpływem zastrzyków NS, dzięki jego działaniu zrazu pobudzającemu, następuje chwilowe rozmnożenie się jadu kiłowego w ustroju, — a co za tym idzie i zwiększenie się ilości przeciwciał, co daje dodatni odczyn Bordet-Wassermanna).

Dalej mogą się na skórze przejawiać rozmaite skażenia, jak np. awitaminozy itp. Również nadwrażliwość na pokarmy (raki, poziomki, ryby) przejawia się na skórze pojawieniem się bąbli (lub innych osutek), przy czym często może w tych wypadkach chodzić o objawy anafilaksji. Pewne choroby wewnętrzne jak żółtaczka (objaw zresztą), choroba Addisona, przerzuty nowotworów wewnętrznych mogą się z natury rzeczy przejawić na skórze, podobnie, jak rozmaite stany zwyrodnieniowe, jak np. skrobiowatość *(amyloidosis)*, kępki żółte *(xantomatosis)* wskutek odkładania się w skórze złogów cholesteryny, które to sprawy zachodzą zresztą zwykle w skórze samoistnie (idiopatycznie), stanowiąc przykład, co prawda z zakresu patologii — własnej konstytucji biologicznej skóry.

Również takie cierpienia, które zaczynają się na skórze, a więc zakażenia od zewnątrz, nie pozostają w swym przebiegu bez wpływu na całość ustroju. Nowotwory skórne drążą w głąb a po pewnym czasie mogą wytworzyć przerzuty w narządach wewnętrznych. Oparzenia skóry zwłaszcza rozległe, prowadzą wskutek tworzenia się trujących produktów rozpadu białka (m. i. związków pirydynowych) w środowisku zapalnym do zatrucia ustroju, uszkodzenia nadnercza (układu chromochłonnego) i do obrzęku tkanki mózgowej. Zapalenia skóry bakteryjne, zwłaszcza głębsze *(triehophythiasis profunda)* prowadzą do spraw odpornościowych w ustroju (uruchomienie swoistych ciał ochronnych; — znane są przypadki wyleczenia ognisk grzybicy powierzchownej z chwilą pojawienia się ogniska grzybicy głębokiej). Tu wyłania się też sprawa zakażeń idących z jamy ustnej (migdałki, zęby), ich znaczenie w powstawaniu, bądź utrzymywaniu się spraw skórnych, będących następstwem, bądź też objawem zakażenia ogólnego. (Wchodziłyby tu w grę takie np. skórne objawy chorobowe, jak choroba Duhringa, pęcherzyca pospolita, liszaj rumieniowaty, łupież różowy Gilberta i inne).

Wreszcie w zakresie nauki o wpływie tkanek i soków ustrojowych na skórę przytoczyć trzeba rozdział o skazach ustrojowych. Skazy są to cechy więzi ustroju, wrodzone, dziedziczne, prawdopodobnie dominujące. Polegają one na pewnych osobliwych. dla danej skazy znamiennych nieprawidłowościach w przemianie materii, które bywają zwykle bardzo nieznaczne, a jednak wystarczają na to, by uczynić ustrój podatnym na pewne choroby, danej skazie właściwe, oraz co więcej, skazy te nadają zmianom chorobowym właściwe im piętno i właściwy im przebieg. A zatem: podatność na schorzenie i charakterystyczny obraz schorzenia. Ponieważ skazy się kształtują już w życiu płodowym, przeto rzecz jasna, że wpływają na rozwój poszczególnych narządów. Stąd zaliczamy do skaz takie sprawy jak np. *łojotok,* który polega na jakościowym i na ilościowym przeroście gruczołów łojowych itp.

Moga jednak powstawać stany ustrojowe odpowiadające skazom, dzięki pewnym zaburzeniom trwałym, wywołanym przez jad chorobowy. Istnieje np. zapatrywanie, wobec częstego skojarzenia gruźlicy i łojotoku, że skaza łojotokowa może być też następstwem sprawy gruźliczej, a więc niejako skazą nabytą. Według tego mniemania należałoby zatem umieścić tę sprawę w dziale endokrynidów. Można jednak również przypuścić, że to właśnie *wrodzona* skaza łojotokowa usposabia do gruźlicy i że *tym* właśnie tłumaczyć można częste skojarzenie gruźlicy i skazy łojotokowej.

W zakresie nauki o chorobach skórnych mają skazy ogromne znaczenie. Jeśli stwierdzamy, że jeden i ten sam zarazek chorobotwórczy wywoła na skórze rozmaitych osobników wykwity chorobowe o typie niejednolitym, to dzieje się to właśnie dzięki odmiennym osobniczym cechom konstytucjonalnym skóry. Cechy więzi ustrojowej danego narządu są oczywiście przejawem ogólnego stanu więzi danego ustroju. Na pojęcie stanu konstytucjonalnego składa się szereg właściwości anatomicznych i biologicznych.

Cechy te wykazują u rozmaitych osobników pewne, choć drobne różnice, — gdyż nie ma osobników bezwzględnie pod tym względem sobie równych. Jak długo te różnice wahają się w granicach prawidłowych, stanowią one o różnorodnych typach konstytucjonalnych. Skoro jednak tylko ujawnią się one u jakiegoś osobnika w takim stopniu, że wykroczą poza normy fizjologiczne, mówimy już o skazie *(diathesis);* wtedy bowiem podatność na schorzenia przybierze cechy patologiczne. Nauka o rozmaitych skazach stanowi odrębny dział nowoczesnej dermatologii. Rzecz

---

[2]) Należy odróżnić te sprawy ropne od typowych objawów idiosynkrazji na jod (np. napadowe pojawianie się pęcherzy o treści jałowej w chorobie Duhringa).

jasna, że skaza nie może dotyczyć samej tylko skóry, ale że dotyczy ona całego ustroju; siedzibą jej są wszystkie tkanki, a oznaką jej wszystkie przejawy biologiczne. Atoli może ona (może nie tyle dzięki specjalnej dyspozycji, ile raczej ekspozycji) objawiać się na skórze, stwarzając odpowiednie podłoże skórne, podatność terenu, na którym choroba się rozwija. Ten wpływ swój na skórę wywiera skaza ustrojowa drogą odżywiania skóry, a więc drogą krwi. Dlatego też u osób z chorobami skórnymi, które się rozwinęły na tle pewnych skaz — zachodzą zmiany w chemiznie krwi, zmiany dla danej skazy charakterystyczne. Ten zmieniony obraz chemiczny krwi jest więc stałym czynnikiem pośredniczącym między skazą ogólnoustrojową a skórą, i on to właśnie stwarza, dzięki temu, że doprowadza do skóry z obiegiem krwi ciała o składzie nieprawidłowym — podatność podłoża skórnego. Chodzi tu nie tylko o nieprawidłowy skład chemiczny dostarczanych przetworów, ale także i o nieprawidłową ich ilość oraz o odmienny wzajemny ich stosunek ilościowy, — choćby miały one skład prawidłowy. Omawiając zatem skazy w zakresie dermatologii, zwracać będziemy uwagę na trzy czynniki, które nam odzwierciadlają pojęcie skazy ustrojowej co do skóry i stanowią trzy części składowe tego zjawiska:

1) *samą istotę skazy* (nieprawidłowości w procesach fermentacji, zaburzenia w zakresie gruczołów trawiennych i dokrewnych),

2) *czynnik pośredniczący* (chemiczny skład krwi czy osocza)

3) *podatność podłoża.* Rzecz jasna, że czynnik pośredniczący jest następstwem istoty skazy, a przyczyną podatności podłoża.

Przykłady: Skaza parakeratotyczna: Istotą skazy jest zaburzenie pierwotne w układzie dokrewnym; następstwem tego jest zmieniona przemiana materii i zmieniony skład chemiczny krwi, wyrażony przez nadmiar cholesteryny i jej estrów. Ten zmieniony skład krwi (nazwijmy go czynnikiem pośredniczącym) wpływa rzecz prosta na właściwości chemiczne i biologiczne skóry, a więc stwarza „podatność podłoża", tj. w tym wypadku przetłuszczenie skóry i naskórka i skłonność do parakeratozy (objawy kliniczne: wszelkie schorzenia łuszczycowate, m. in. przede wszystkim łuszczyca, choroba Unna'y). Że przetłuszczenie skóry i naskórka stwarzać może skłonność do parakeratozy, to wynika z badań doświadczalnych, polegających na sztucznym wprowadzeniu różnych ciał tłuszczowych do skóry. Udawało się w ten sposób naśladować naturalny stan rzeczy, jaki zachodzi w chorobach skóry na tle jej przetłuszczenia (schorzenia łuszczycowate) [3]).

Inny przykład stanowi np. skaza epidermolityczna, gdzie istotę skazy stanowi nieznana jeszcze przyczyna wywołująca zaburzenie w przemianie chlorków i w wydzielaniu wody. W następstwie tego jest czynnikiem pośredniczącym zatrzymanie chlorków we krwi, a podatność podłoża jest wyrażona przez gotowość obrzękową skóry, nadmiar chlorków w skórze i skłonność do napadowej epidermolizy z objawem Nikolskiego, objawy kliniczne: np. pęcherzyca pospolita).

Spośród innych skaz przytoczyć można skazę hiperkeratotyczną (przykłady objawów klinicznych: *Ichtyosis, erythrodermia ichtyosiformis),* akantotyczną *(lichen ruber planus),* wypryskową (zapalenie skórno-naskórkowe o cechach wyprysku), wysiękową bądź też wysiękowo-wypryskowatą (u dzieci zwykle *crusta lactea*, u dorosłych zwykle *prurigo diathésique),* atroficzną, sarkoidalną itp. U osób z jedną i tą samą skazą przejawiać się mogą rozmaite objawy chorobowe, które, acz dla danej skazy właściwe, różnić się mogą od siebie wejrzeniem i przebiegiem. I tak np. u jednych osób ze skazą parakeratotyczną powstaną pod wpływem zakażenia zewnętrznego bakteriami ropnymi lub grzybkami chorobotwórczymi wykwity właściwe łuszczycy typowej, — a u innych z tą samą skazą powstanie obraz właściwy raczej chorobie Unna'y (wyprysk łojotokowy dawnej szkoły), u innych znowu wykwity przejściowe [4]). Te różnice w obrazach chorobowych w zakresie jednej i tej samej skazy powstałych zależą już tylko od „podatności podłoża", czyli od tzw. właściwości konstytucjonalnych skóry, zależnych wszelako od samej istoty skazy. W badaniu tak pojętej skazy jako całości, stanowi zwykle, — poza badaniem klinicznym, które bywa złudne — najlepszy miernik rozpoznawczy chemiczne badanie krwi. Wiadomo, że w przypadkach pewnych schorzeń skórnych, na tle pewnych skaz powstałych, zajść może np. zmniejszenie ilości cukru we krwi, nadmiar cholesteryny, niestosunek cholesteryny do estrów cholesterynowych, nadmiar kwasu moczowego, zwiększenie chlorków, zwiększenie zawartości soli wapniowych, niestosunek jonów wapnia do jonów potasu, zmniejszona zdolność wiązania kwasu salicylowego, zaburzenia w przemianie podstawowej itp. Również oczywiście podłoże skórne, jako objaw skazy, nastręcza poważne zmiany, dla danej skazy właściwe. Zmiany te dotyczą nie tylko szczegółów histologicznych (zaburzenia w rogowaceniu, rozmieszczenie keratohyaliny, nadmiar tłuszczu w tkance) lecz i ogólnego wejrzenia i ogólnych właściwości skóry (zmiany w ilości potu i łoju, szerokość ujść torebek włosowych itp.).

PRACE ORYGINALNE.

Dr Adam STADNICKI. Lwów.

Odma samorodna.

Z Oddziału Wewnętrznego I Państw. Szpitala Powsz. we Lwowie.
Ordynator: Doc. Dr Wincenty Czernecki.

Dokończenie.

W odmie samorodnej można by przeprowadzić podział na dwie grupy: 1) odma samorodna objawowa, towarzysząca innym schorzeniom, jak gruźlica, rozedma, zapalenia płuc, sprawy ropne i nowotworowe oraz 2) odma samorodna pierwotna, której tło jest nieznane. Druga grupa odznacza się większą łagodnością; brak cierpienia podstawowego tłumaczy jej przebieg korzystny. Skłonność do nawrotów tego rodzaju odmy uzasadniałaby nazwę „odma samorodna nawykowa".

Poza tym ta postać odmy jest najczęściej „sucha", tzn. nie ma w niej skłonności do powstawania wysięków, zwłaszcza ropnych, i przebiega zwykle bez podwyższonej ciepłoty. Osoby dotknięte tą postacią odmy mogą nawet oddawać się swoim zajęciom zawodowym.

Jedynie początek powstawania choroby bywa niekiedy ostry, tak, że zmusza chorych nawet do leżenia w łóżku. Odma samorodna, jako oddzielna jednostka chorobowa, odznacza się dużą różnorodnością obrazów klinicznych. Niekiedy objawy kliniczne są tak wyraźne, że rozpoznanie jest łatwe i nie sprawia trudności przy różnicowaniu. W innych razach obraz kliniczny jest niejasny, a na ustalenie rozpoznania pozwala dopiero dokładne różnicowanie i kontrola rentgenowska.

W typowych przypadkach odma samorodna powstaje zazwyczaj nagle, niekiedy w następstwie wysiłku fizycznego (bieganie, podnoszenie ciężarów, skok do wody), czasem zaś już zwykłe bodźce kaszel, (śmiech, parcie przy oddawaniu moczu lub wymioty) mogą prowadzić do jej powstania. Znane są także przypadki, w których odma rozwinęła się w czasie zupełnego spokoju (nawet w czasie snu).

Odma samorodna powstaje także po urazach w klatkę piersiową, połączonych z przerwaniem ciągłości jej ścian (rany kłute, postrzałowe, ropienia) lub też bez naruszenia ciągłości jej ścian (upadek na klatkę piersiową, przejechanie bez złamania żeber, zgniecenie klatki piersiowej, uraz tępym narzędziem).

Do najbardziej charakterystycznych objawów odmy samorodnej należą ból i duszność. Objawy te mogą mieć różne nasilenie, mogą one być bardzo gwałtowne, tak że zmuszają chorego do natychmiastowego szukania pomocy lekarskiej, lub też nasilenie ich jest bardzo nieznaczne.

Ból bywa niekiedy bardzo silny, umiejscowienie jego zaś jest rozmaite: może on powstawać w różnych miejscach klatki piersiowej, z przodu, z boku, w okolicy łopatek, a nawet w miejscach przyczepów przepony do klatki piersiowej, niekiedy usadawia się w okolicy serca i promieniuje do barku, naśladując napad dusz-

---

[3]) H. Reiss: Badania doświadczalne wchłaniania doskórnego tłuszczów i lipoidów w skórze ludzkiej (Nowiny Lekarskie 1935 i *Virchow's* Archiv 1936).

[4]) Obrazy przejściowe są w zakresie chorób skórnych charakterystyczne; jeśliby ktoś chciał koniecznie myśleć stale kategoriami jednostek chorobowych, to napotkałby nieraz na duże trudności w odgraniczaniu od siebie poszczególnych obrazów chorobowych i określaniu ich jako pochodzenia takiego a nie innego. I tak, jak nieraz jest niepodobieństwem odgraniczyć chorobę Unna'y od łuszczycy (dlatego już w pracach poprzednich proponowałem dla tych, tamtych i przejściowych obrazów chorobowych nazwę schorzeń łuszczycowatych), tak samo rzecz ta zachodzi bardzo często i gdzie indziej. Takie obrazy chorobowe jak np. *psoriasis pustulosa* i *impetigo herpetiformis* bywają nieraz tak dalece cechami klinicznymi i anatomo-patologicznymi do siebie zbliżone, że nie podobna ich w poszczególnych wypadkach od siebie oddzielić, ściśle określić ich przynależności. Jest to jeden z przykładów na to, że nie mamy tu do czynienia z żadnymi „jednostkami chorobowymi", ale jedynie z zespołami objawów, a różnice w wejrzeniu, patogenezie i przebiegu w poszczególnych wypadkach zależą tylko od indywidualnego sposobu oddziaływania skóry na rozmaite bodźce.

nicy bolesnej, zwlaszcza u ludzi starszych. Ból może się usadawiać także w jamie brzusznej, co jest przyczyną pomyłek rozpoznawczych, zwłaszcza wtedy, gdy objawom brzusznym w postaci gwałtownego bólu w dołku podsercowym towarzyszą nudności i wymioty.

Drugim bardzo ważnym objawem jest duszność, której rozmiary również się wahają; niekiedy duszność jest bardzo znaczna, do tego stopnia, że chory sinieje i zaczyna się dusić. U innych chorych duszność jest ledwie zaznaczona, przedmiotowo daje się zauważyć przy dokładnym obliczaniu liczby oddechów, jako przyśpieszenie ruchów oddechowych klatki piersiowej.

Tętno jest niekiedy przyśpieszone, nawet dość znacznie, przy czym napięcie tętna jest słabe. Niekiedy znowu nie można wykazać większych zmian w czynności serca.

Do innych objawów mniej lub bardziej stałych należy gorączka, która może pojawiać się zwłaszcza w odmie objawowej, przy przebiciu ropnia lub jamy gruźliczej do jamy opłucnowej i następowym jej zakażeniu. W odmie samorodnej łagodnej zazwyczaj nie ma gorączki, nawet wtedy, gdy jest wyjątkowe powikłanie wysiękiem opłucnowym.

Objawy fizykalne odmy samorodnej nie są stałe i jednakie w tej postaci odmy piersiowej. Zależą one od rodzaju otworu, przez który dostaje się powietrze do jamy opłucnej, od ilości nagromadzonego gazu oraz od ciśnienia przezeń wywołanego. Ze względu na otwór, przez który powietrze dostaje się do jamy opłucnowej możnaby podzielić odmę na kilka rodzajów: 1) otwartą, 2) zastawkową, 3) zamkniętą.

Odma otwarta powstaje wtedy, gdy powietrzny miąższ płuca łączy się otworem z jamą opłucnową, lub też opłucna z powierzchnią klatki piersiowej, wreszcie gdy otwór znajduje się tak w opłucnej, jak i w ścianie klatki piersiowej. Ciśnienie istniejące wtedy w opłucnej prawie nie różni się od ciśnienia atmosferycznego. Wskutek braku różnicy w ciśnieniu wypuklenie jednostronne chorej strony klatki piersiowej jest b. małe, przestrzenie międzyżebrowe mogą być zaledwie wygładzone. Wahanie ciśnienia jest bardzo nieznaczne, zniża się ono nieco w czasie wdechu, podwyższa w czasie wydechu. Przy badaniu fizykalnym stwierdza się u tych chorych gorszą ruchomość chorej połowy klatki piersiowej. Wypuk jest nad nią bębenkowy. Drżenie głosowe jest zupełnie zniesione po chorej stronie klatki piersiowej. Przysłuchem stwierdza się oskrzelowy lub amforyczny szmer oddechowy, zależny od rezonansu, jaki stanowi dla szmerów oddechowych przestrzeń wypełniona powietrzem. Można wtedy spotkać się z objawem W i n t r i c h a (zmiana odgłosu opukowego przy zamkniętych i otwartych ustach); może też wystąpić podźwięk metaliczny, powstający przy pukaniu twardym przedmiotem po plesymetrze, z przodu klatki piersiowej, a osłuchiwaniu strony przeciwnej (obj. T r o u s s e a u). Przemieszczenia sąsiednich narządów albo nie ma, albo jest bardzo nieznaczne.

Odma zastawkowa powstaje wtedy, jeżeli otwór, którym płuco łączy się z opłucną ma postać zastawki otwierającej się w czasie wdechu, a zamykającej się w czasie wydechu, lub też miękka, niekiedy mniej sprężysta tkanka płucna, otaczająca otwór płuca, pozwala na dostanie się powietrza w czasie wdechu, a zapada się przy zwiększającym się ciśnieniu w czasie wydechu. W ten sposób powstaje rodzaj wentyla.

Przy tym rodzaju odmy może się też zdarzyć, że wskutek bardzo znacznie wzmożonego ciśnienia śródpłucnowego przychodzi nawet do czasowego zamknięcia się otworu, powstaje wtedy *odma mechanicznie zamknięta,* która może przejść z powrotem w odmę zastawkową, przy zmniejszaniu się ciśnienia śródpłucnego (wskutek wessania powietrza lub płynu istniejącego obok powietrza).

Przy badaniu stwierdza się znaczne jednostronne wypuklenie chorej strony klatki piersiowej. Przestwory międzyżebrowe są wyrównane, a nawet wypuklone. Sąsiednie narządy są przemieszczone niekiedy nawet bardzo znacznie. Ruchomość po stronie zajętej klatki piersiowej jest wydatnie upośledzona, drżenie głosowe zupełnie zniesione. Wypuk nad stroną chorą klatki piersiowej jest wysoki, jawny. Podźwięk metaliczny jest mniej wyraźny, a nawet może go nie być przy zbyt wysokim ciśnieniu śródopłucnowym.

Przysłuchem stwierdza się szmery oddechowe zupełnie zniesione, nawet przy bardzo głębokim oddychaniu. Ciśnienie powietrza znajdującego się w klatce piersiowej jest wyższe od ciśnienia atmosferycznego, podczas wdechu nieznacznie się obniża, podczas wydechu jest wybitnie dodatnie.

Odma zamknięta powstaje wtedy, gdy otwór powstały przy pęknięciu płuca jest tak nieznaczny, że łatwo zakleja się, lub zarasta; lub odma zastawkowa mechanicznie zamknięta wiedzie wskutek dłużej trwającego ucisku do zarośnięcia otworu, powodując w ten sposób powstanie odmy organicznie zamkniętej.

Objawy fizykalne występujące w tej postaci odmy są zależne od ciśnienia panującego w jamie opłucnowej. Niekiedy są one nieznaczne lub podobne do objawów fizykalnych towarzyszących odmie sztucznej. Oglądaniem nie stwierdza się ani wypuklenia klatki piersiowej, ani rozszerzania przestworów międzyżebrowych. Jedynie wypuk bębenkowy z gorszą ruchomością wdechową dolnej granicy lub podnoszenie się dolnej granicy przy wdechu (następstwo ruchów paradoksalnych przepony) zwracają uwagę na nieprawidłowy stan po jednej stronie klatki piersiowej. Przysłuchem można stwierdzić szmer oddechowy amforyczny, który może powstać przy odpowiednim ciśnieniu śródopłucnowym zarówno przy ciśnieniu wybitnie dodatnim, jak przy ciśnieniu ujemnym. Rzężenia, powstające w płucu po stronie zajętej odmą, mogą mieć podźwięk metaliczny. Sąsiednie narządy nie są przesunięte lub tylko bardzo nieznacznie. Ciśnienie powietrza może się różnić nieznacznie od ciśnienia atmosferycznego i obniża się przy wdechu a podwyższa się przy wydechu, może też ciśnienie być niższe od ciśnienia atmosferycznego. Jak nieznaczne mogą być niekiedy objawy odmy zamkniętej, świadczy najlepiej sztuczna odma. Często zdarza się tutaj gorsza ruchomość granicy płuca mimo jej obniżenia. Nieznaczne lub wyraźne osłabienie drżenia i szmerów oddechowych są jedyną wskazówką dla rozpoznania odmy. Objawy powstające w sztucznej odmie są następstwem tego, że ciśnienie śródopłucnowe jest zwykle nie wysokie, tak że nie ma odpowiednich warunków do powstania szmeru amforycznego, który znika zarówno przy zbyt wysokim, jak przy zbyt niskim ciśnieniu.

Przy różniczkowym rozpoznaniu odmy samorodnej, zwłaszcza ograniczonej, należy myśleć o jamach gruźliczych, gdyż częste są przypadki, w których rozpoznawano klinicznie odmę, a stwierdzano jamy gruźlicze i na odwrót. Wielkie jamy gruźlicze z gładkimi i twardymi ścianami mogą dawać oddech amforyczny, podźwięk metaliczny i rzężenia metaliczne. Przy różnicowaniu należy pamiętać, że jamy gruźlicze usadawiają się w szczytach płuc, odma zaś w dolnych częściach. Do rzadkości należą jamy gruźlicze usadowione w dolnych lub środkowych częściach płuc, gdzie mogą się również znajdować jamy, powstałe z ostrego rozpadu tkanki płuc (ropień, zgorzel). Poza tym przy istniejących zrostach opłucnowych niekiedy może usadawiać się w szczytach odma opłucnowa. Początek samej choroby jest zwykle inny, gdyż w przypadkach jam gruźliczych sprawa chorobowa rozwija się zazwyczaj powoli, w przypadkach odmy zaś początek jest nagły a towarzyszą mu ból i duszność, niekiedy nawet znaczne. Przy oglądaniu można stwierdzić w odmie nawet częściowej, ale z wysokim ciśnieniem, wypuklenie przestworów międzyżebrowych, które w przypadkach jam gruźliczych są niekiedy znacznie pozaciągane. Drżenie głosowe osłabione w przypadkach odmy piersiowej jest wzmożone w przypadkach jam w miąższu płucnym. Z innych spraw chorobowych, które wchodzą w rachubę przy różnicowaniu z samorodną odmą należy jeszcze wymienić *ropień podprzeponowy, przepuklinę przeponową oraz zwiotczenie przepony.*

Ropień podprzeponowy, zawierający znaczną ilość gazu, jest dość trudno wziąć za odmę piersiową, gdyż tutaj dolna granica płuca jest przesuwalna przy ruchach oddechowych przepony, a nadto często towarzyszy podprzeponowemu ropniowi sąsiednie zapalenie opłucnej, które można stwierdzić łatwo nad banią gazową ropnia, zwłaszcza przy pomocy promieni rentgenowskich. Są także opisywane przypadki ropni podprzeponowych, w których przepona usadawiała się wysoko i była prawie nieruchoma.

Odmę samorodną, powstającą po stronie lewej klatki piersiowej, należy jeszcze odróżnić od dwóch jednostek chorobowych: zwiotczenia przepony *(relaxatio diaphragmatis)* oraz przepukliny przeponowej. *Zwiotczenie przepony* jest zazwyczaj sprawą wrodzoną, powstającą w następstwie połowiczego osłabienia przepony.

Przepuklina przeponowa jest chorobą, rozwijającą się nagle, dającą ostre objawy żołądkowe (odbijania, wymioty) i ostry napad bólu wskutek skrętu żołądka. Może tu wystąpić tzw. *dysphagia paradoxa,* polegająca na tym, że małe kęsy zatrzymują się przy połykaniu a wielkie przechodzą. Rozpoznanie ułatwia obraz rentgenowski, który wykazuje nieraz klepsydrowaty żołądek z dwiema powierzchniami płynu. W innych razach rozróżnienie od zwiotczenia przepony jest sprawą bardzo trudną. Różnicować można badaniem fizykalnym, gdyż przy zwiotczeniu przepony jest wypuk stłumiony i osłabienie lub zniesienie szmerów oddechowych. Przy przepuklinie przeponowej mogą być szmery pluszczące. Rozpoznanie tych dwu jednostek chorobowych ma bardzo duże znaczenie dla postępowania leczniczego, które w przypadkach zwiotczenia przepony jest tylko zachowawcze, w przypadkach przepukliny przeponowej wymaga natychmiastowego zabiegu operacyjnego.

Jeszcze jedna jednostka chorobowa mogłaby wchodzić w rachubę, mianowicie zapalenie *opłucnej przeponowej.* W tej chorobie objawy występują dość ostro w postaci gwałtownego bólu w klatce piersiowej, a nawet w jamie brzusznej, gorączki oraz duszności, przy braku jakichkolwiek objawów fizykalnych ze strony płuc; mogą się dołączać jeszcze objawy ze strony jamy brzusznej, jak czkawka i wymioty. Najwłaściwszymi dla tej choroby są punkty bolesne, odpowiadające przebiegowi nerwu przeponowego.

Umiejscowione one są w dołku podsercowym nieco na zewnątrz od linii białej na wysokości 10 żebra, tzw. *bouton diaphragmatique,* następnie przy przyczepie obojczykowym mięśnia mostkowo-sutkowo-obojczykowego. Przepona bywa zwykle u tych chorych nieruchoma, każdy wdech powoduje silny ból, oddech jest żebrowy, powierzchowny, szybki.

Rozpoznanie odmy samorodnej jest łatwe w przypadkach odmy wentylowej z wybitnie zaznaczonymi objawami fizykalnymi, spowodowanymi znaczną zwyżką ciśnienia śródopłucnowego. Wypuklenie przestworów międzyżebrowych, gorsza ruchomość chorej strony klatki piersiowej, nieprzesuwalność dolnej granicy przy ruchach oddechowych lub też podnoszenie się dolnej granicy przy wdechu, przemieszczenie serca, obniżenie wątroby, ze zniesieniem szmerów oddechowych i drżenia, lub też szmerem amforycznym i podźwiękiem metalicznym pozwalają na rozpoznanie tego rodzaju odmy.

Na trudności rozpoznawcze natrafia się wtedy, gdy odma jest tylko częściowa bez znaczniejszej zwyżki ciśnienia śródopłucnowego, przy drżeniu osłabionym lub zniesionym, przy braku szmeru amforycznego. Jak trudne bywa niekiedy rozpoznanie odmy samorodnej, przekonać się można łatwo przy zakładaniu odmy sztucznej, kiedy to nawet po wprowadzeniu dużych, bo dochodzących do 2.000 cm^3 ilości powietrza, nie daje się wywołać takich objawów fizykalnych, z których by można rozpoznać odmę. Stan ten tłumaczy, dlaczego stosunkowo rzadko rozpoznaje się odmę samorodną w tych przypadkach, gdy się o niej nie myśli.

Rozpoznanie odmy samorodnej, wikłającej odmę sztuczną, jest niekiedy bardzo trudne. Nagłe pogorszenie się ogólnego stanu, duszność, sinica, szybkie tętno każą myśleć o tym powikłaniu, bezwzględnie zaś rozstrzyga sprawę mierzenie ciśnienia śródopłucnowego, które jest wtedy zazwyczaj znacznie wyższe od ciśnienia końcowego przy jakim zakończono ostatnio odmę sztuczną. Po wykluczeniu dołączającego się wysięku opłucnowego, który także może ciśnienie podnosić, przemawia to za powstaniem odmy samorodnej.

Obecnie bardzo duże znaczenie w rozpoznaniu odmy ma *prześwietlenie płuc* promieniami Roentgena, rozstrzygające niekiedy w przypadkach wątpliwych, w których badanie fizykalne zawiodło. Dotyczy to szczególnie przypadków odmy samorodnej, częściowej.

Obraz rentgenowski odmy samorodnej zupełnej przedstawia się w postaci jaśniejszego pola, nie wykazującego rysunku płucnego, a przy prześwietleniu różnokierunkowym można stwierdzić, że obejmuje ono niekiedy płaszczowato całe płuco. Obraz taki powstaje wtedy, gdy jest nieznaczna ilość powietrza, przy większej ilości powietrza, przy braku zrostów opłucnych może być płuco uciśnięte do wielkości pięści przywnękowo. Jeżeli płuco nie jest zagęszczone i nie zapada się znaczniej, to nie widać większej różnicy w nasileniu jasności pól pomiędzy odmą a płucem. Linia graniczna, powstająca między odmą a płucem, utworzona przez zgrubienie opłucnej, stanowi bardzo ważny środek pomocniczy w rozpoznaniu odmy. Trudności rozpoznawcze występują zwłaszcza wtedy, kiedy warstwa powietrza otaczającego płuco jest wąska. Celem uzyskania lepszego zapadania się płuca zaleca się choremu wykonanie bardzo silnego wydechu, przy czym płuco zapada się lepiej a wskutek niedokrwienia pole płucne staje się ciemniejsze, pas otaczającego powietrza zaś rozszerza się, co ułatwia rozpoznanie. Pole płucne może być wreszcie jaśniejsze, niż pas otaczającego powietrza. Zdarza się to wtedy, gdy płuco zrasta się wcześnie w części grzbietowej przykręgosłupowej (parawertebralnej) jeszcze wtedy, gdy opłucna płuca nie jest zgrubiała, reszta zaś opłucnej jest pokryta grubymi nalotami włóknika lub też jest zmieniona łącznotkankowo.

W podobny sposób powstają jaśniejsze okienka w reszcie zgrubiałej opłucnej szczytowej.

Dla usunięcia pomyłek przy prześwietleniu płuc wskazane jest prześwietlanie w różnych kierunkach przy zmianie położenia chorego, gdyż tylko takie postępowanie pozwala na stworzenie dokładnego obrazu odmy i jej wielkości.

Na uwagę zasługuje również odma „paramediastinalna", przedstawiająca się w postaci jasnego pasma przebiegającego przy śródpiersiu. Stan ten występuje zwłaszczą w tych przypadkach, w których wskutek istniejących zrostów opłucnowych nie przychodzi do całkowitego oddzielenia się płuca od opłucnej ściennej. Inną postacią odmy przyśródpiersiowej jest odma powstająca w śródpiersiu z przodu, w postaci jasnego pasma, która przepycha delikatną podwójną błonę, utworzoną z dwu listków opłucnej śródpiersiowej na drugą stronę klatki piersiowej, przy czym serce i naczynia ulegają przemieszczeniu ku tyłowi.

Przy wysięku opłucnowym większym, dołączającym się do odmy, płyn układa się w klatce piersiowej poziomo, przy wstrząsaniu zaś można stwierdzić ruchy jego powierzchni, co klinicznie objawia się pluskaniem tzw. *succusio Hippocratis.* Małe wysięki zdarzają się w odmie bardzo często, rentgenologicznie przedstawiają się one w postaci trójkątnego zaciemnienia, zajmującego kąt przeponowo-żebrowy. Niekiedy mogą one tworzyć kilka powierzchni płynu; dzieje się to zwłaszcza przy istniejących zrostach opłucnowych. W przypadkach wielkiego wysięku opłucnowego stwierdził pierwszy K i e n b ö c k paradoksalne ruchy przepony. Tłumaczono je uciskiem płynu na przeponę. Objaw ten powstaje jednak również w odmach suchych, a tłumaczy się go przez ucisk mechaniczny, a nie jak przedtem mniemano, przez stan porażenia przepony, gdyż w przeponie takiej, wykazującej ruchy paradoksalne, udawało się wywołać prądy czynnościowe. Rozróżnienie rentgenologiczne odmy ograniczonej od jamy usadowionej w płucu jest niekiedy trudne, pomaga tu sam wygląd przestrzeni. Odma piersiowa jest zwykle zwrócona swoją podstawą do ściany klatki piersiowej, a dalsza jej granica odchodzi pod kątem ostrym od ściany klatki piersiowej. Wielka jama gruźlicza wykazuje w sprzeczności z tym postać kulistą lub owalną. Resztki starych jam po ropniaku opłucnej nie dają się nieraz odróżnić od jamy gruźliczej. Zwłaszcza odma szczytowa istniejąca przy zrostach jest trudna do odróżnienia od jam szczytowych. Wygląd odmy, postać jej może się wprawdzie nie różnić od jam gruźliczych. Odma powstaje w tkance płucnej chorobowo nie zmienionej, od otoczenia jest ona ostro odgraniczona, wewnętrzna jej powierzchnia jest gładka, nieregularna zaś jest przy jamach gruźliczych, a dalej przy odmie prześwieca przez nią zdrowa tkanka płucna.

Powikłania powstające w odmie samorodnej są dość liczne, a zależą one od schorzenia podstawowego, które w następstwie spowodowało powikłanie w postaci odmy piersiowej. Gruźlica płuc powikłana odmą samorodną bywa schorzeniem bardzo ciężkim, wiodącym nawet do śmierci, wskutek ropnego zapalenia opłucnej, jeśli nie zastosuje się dość wcześnie zabiegu operacyjnego. W odmie samorodnej, wikłającej gruźlicę, może się jednak zdarzyć, że pęknięcie płuca nie nastąpi w tkance gruźliczo zmienionej tak, że nie powstaje ropne zapalenie opłucnej. U tych chorych nawet odma samorodna może być powikłaniem korzystnym, wiodącym do spadku ciepłoty, a nawet do poprawy stanu ogólnego. Następowe dopełnianie odmy samorodnej wydaje się jedynie racjonalnym postępowaniem u tych chorych, zwłaszcza wtedy, gdy wytworzona odma ma charakter odmy zamkniętej organicznie lub nawet w odmie zamkniętej mechanicznie.

Krwiak opłucnowy *(haemothorax)* może również wikłać odmę samorodną, nie stanowi on jednak tak groźnego i częstego powikłania, jak ropne zapalenie opłucnej.

Wysięk surowiczy po stronie zajętej przez odmę samorodną jest powikłaniem rzadkim przy właściwej odmie samorodnej, jest ona bowiem najczęściej odmą „suchą". Niektórzy uważają nawet istnienie wysięku opłucnowego za cechę odmy pochodzenia gruźliczego. Odma powikłana wysiękiem surowiczym może przebiegać bez podwyżki ciepłoty, nie powodując poza tym większych zaburzeń i stanowi pewnego rodzaju korzystny sposób samowyleczenia, mogący dawać w następstwie jedynie zrosty opłucnowe.

Rokowanie w odmie samorodnej niepowikłanej żadną inną sprawą chorobową (ropień, zgorzel, gruźlica płuc), bez wyraźnych zmian chorobowych w tkance płucnej jest zazwyczaj pomyślne. Niepomyślne staje się ono w odmie samorodnej obustronnej, albo wskutek zmiany chorobowej podstawowej, która jest przyczyną odmy, albo też wskutek samej odmy, która powoduje nagłe ograniczenie powierzchni oddechowej i może być przyczyną śmierci. Ale także w takich przypadkach opisywano pomyślny przebieg po szybkim zastosowaniu dość znacznego upustu powietrza. Złe wyniki może dawać również odma zastawkowa, powodująca znaczniejsze przemieszczenie narządów, a zwłaszcza serca i śródpiersia, co jest przyczyną silnej duszności, a nawet zejścia śmiertelnego wskutek niedomogi serca. Przy odmie samorodnej powikłanej ropnym zapaleniem opłucnej na tle gruźliczym rokowanie jest bardzo poważne; sprawa kończy się w znacznym odsetku śmiercią, jeśli nie zastosuje się dość wcześnie zabiegu operacyjnego.

Leczenie odmy samorodnej jest różne, zależnie od objawów wywołanych odmą i od tego, z jakim rodzajem odmy mamy do czynienia lub też czy jest jedno- czy obustronną. W odmie

samorodnej jednostronnej postępowanie lecznicze jest zazwyczaj wyczekujące, z wyjątkiem tych przypadków, w których środki nasercowe i narkotyczne zawodzą, a objawy kliniczne wywołane znacznym ciśnieniem śródopłucnowym zmuszają do natychmiastowego upustu powietrza. Odma samorodna ma skłonność do przewlekania się lub nawrotów. Przedłużanie się czasu trwania odmy i przemieszczanie narządów sąsiednich oraz skłonność do nawrotów były przyczyną, że zaczęto obok upustów powietrza stosować wstrzykiwania do jamy opłucnowej rozmaitych środków leczniczych, które miały wywołać odczynowe zapalenie opłucnej i w ten sposób spowodować zarośnięcie otworu, przez który dostawało się powietrze do opłucnej.

Ze środków leczniczych, wstrzykiwanych do jamy opłucnowej, należy wymienić przede wszystkim cukier gronowy, który wstrzykiwano w 30% roztworze, co miało stanowić bodziec do wytwarzania się jałowego wysięku i zasklepienia otworu w płucach. Wstrzykiwano 20 cm³, potem 50 cm³, a nawet niektórzy, jak Spengler, 100 cm³. Zdarzały się jednak wypadki, w których wytworzony jałowy wysięk ulegał wessaniu bez następowych zrostów. W tych razach zaleca Spengler dla wywołania sztucznego wysięku w celu leczniczym wstrzykiwania ½% roztworu azotanu srebra w ilości 3 cm³. Stosuje on je przy istniejącym już, ale nieznacznym wysięku. W suchej odmie samorodnej zaleca ten sam autor wstrzykiwania 30 cm³ azotanu srebra w roztworze ½ *pro mille*. Aby wywołać odczynowy wysięk Scott próbował innego środka a mianowicie olejek terpentynowy (*Ol. Therebinthinae*) w dawce 0,5 cm³ doopłucnowo. Środek ten jednak wywoływał dość groźne objawy wstrząsu opłucnowego, które podobno udawało się autorowi opanowywać przez zastrzyk morfiny.

Margulis i Petrik radzą w wypadkach odmy samorodnej stale zakładać plombę parafinową (*oleothorax*) (50—200 g ogrzanej do 37° parafiny). Chcą nawet uważać za wykroczenie przeciw zdrowiu i życiu chorego niezałożenie takiej plomby przy odmie samorodnej. Zdaje się jednak, że tego rodzaju zabieg jest poważniejszy, niż sama choroba, która przecież może przebiegać niekiedy z bardzo nieznacznymi objawami, a nawet może istnieć przez całe lata, nie przynosząc większej szkody choremu.

W odmie samorodnej obustronnej groźne objawy, zagrażające życiu chorego, zmuszają do natychmiastowej interwencji, jak wypuszczania powietrza, które wykonywamy natychmiast po jednej lub też nawet po obu stronach. Zabieg ten może w tych razach uratować życie, jeżeli tylko choroba podstawowa, która wywołała odmę samoistną nie jest sama przez się schorzeniem śmiertelnym (np. przerzuty mięsaka lub nadnerczaka do płuc).

Z innych zabiegów stosowano przy istniejących zrostach opłucnowych, które utrudniały zapadanie się płuca torakoskopię z następowym przepalaniem zrostów opłucnowych (Kipfer, Rob 1932). Przy powikłaniu odmy samorodnej ropnym zapaleniem opłucnej (najczęściej przy współistnieniu gruźlicy płuc) wskazany jest zabieg operacyjny, który jedynie może sprowadzić wyleczenie. Dobry wynik operacyjny można osiągnąć tylko wtedy, jeżeli doprowadzi się do zapadnięcia się płuca i opróżnienia jamy opłucnowej. Zadanie to spełnia bardzo rozległa torakoplastyka pozaopłucnowa (*extrapleuralna*) (Dumarest 1934).

W ostrym zakażeniu opłucnej wskazane jest rozległe wycięcie żeber, połączone z sączkowaniem. Sprawa chorobowa musi być przy tym ściśle jednostronna. W schorzeniu drugiego płuca albo w gruźlicy innych narządów zabieg operacyjny nie jest zalecany.

W odmie samorodnej wentylowej przy znacznym nadciśnieniu śródopłucnowym wykonuje się niejednokrotnie wypuszczanie powietrza za pomocą zwykłej igły lub też wykonuje się stałe ssanie przez 24 do 30 godzin (Wesiroglu Demetrios 1931) za pomocą rurki Salomona. Jest to rurka z wentylem, gdzie powietrze wydobywa się, i nie może dostawać się z powrotem. Przy wystąpieniu odmy samorodnej w przebiegu gruźlicy, nie powikłanej ropieniem opłucnej, należy ograniczyć się do leczenia wyczekującego. Jeśli po kilku tygodniach odma nie ustępuje lub cofa się tylko nieznacznie, to wtedy należy zastosować sztuczne jej dopełnianie, jako najbardziej uzasadnione.

Piśmiennictwo:

Bantz R.: Dtsch. Zeitsch. f. Nervenheilkunde. B. 81. H. 5/6. S. 268. 1924. — Biegański W.: Diagnostyka chorób wewnętrznych. 1903. — Bojasiński: Gaz. Lek. Nr 21. Str. 322, 1876. — Chwalibogowski A.: Pol. Gaz. Lek. 1931. — Dahlstedt H.: Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 52. H. 2. S. 79. 1922. — Dumarest F. et A. Farjon: Presse méd. Str. 246. 1924. — Fischer B.: Zeitschr. f. Klin. Med. Bd. 95. H. 1/3. S. 1. 1922. — Gębarski: Gaz. Lek. Str. 683. 1904. — Hof-Bauer A.: Beitr. Klin. d. Tbk. Bd. 83. S. 486. 1933. — Itelson: Pol. Gaz. Lek. Str. 750. 1935. — Jasiński: Pol. Gaz. Lek. Str. 827. 1935. — Kon P. i Rachoń K.: Pol. Gaz. Lek. Str. 106. 1930. — Kopstein G. und Lenz R.: D. Arch. Klin. Med. 174, 366. 1932. — Korczyński E.: Przegl. Lek. Str. 358 i 351. 1868. — Korczyński L. i Stupnicki: Przegl. Lek. Str. 513. 1913. — Krasowska: Pol. Gaz. Lek. Str. 647. 1930. — Kraus-Brugsch: Spez. Path. und Therap. Bd. 3. 1924. — Kuhl K.: Pol. Gaz. Lek. Str. 977. 1927. — Malinowski: Gaz. Lek. 1884. — Matthes: Lehrbuch d. Diffdgn. 1922. — Mehring: Lehrbuch der inn. Med. 1922. — Miller M.: Choroby Wewnętrzne. 1936. — Minkiewicz J.: Gaz. Lek. Nr 40. Str. 649. 1869. — Morawitz P.: Med. Woch. S. 1861. 1933. — Mossor St. i Tumidajski J.: Pol. Gaz. Lek. Str. 642 i 861. 1928. — Müller P.: Klin. Woch. S. 137. 1934. — Neumann W.: Die Klinik der Tuberkulose Erwachs. 1930. — Nowicki W.: Anatomia Patologiczna. T. I. 1935. — Ozięblowski: Pol. Gaz. Lek. Str. 613. 1927. — Powązka H.: Pol. Gaz. Lek. Str. 162 i 335. 1930. — Pruvost: Presse méd. Str. 1745. 1932. — Schall L.: Klin. Woch. S. 1324. 1934. — Scheidenmandel F.: Zeitschr. Tbk. S. 67. 241. 1933. — Schott E.: M. med. Woch. Str. 714. 1934. — Spengler L.: Schweiz. Med. Woch. Jg. 53. Nr 12. 1923. — Strümpell: Lehrbuch der spez. Path. u. Ther. d. inn. Krankheiten 1926. — Wasilewski: Pol. Gaz. Lek. Str. 186. 1928. — Węgrzynowski: Pol. Gaz. Lek. Str. 127. 1928. — Ziembicki W.: Pol. Gaz. Lek. Str. 127. 1928.

Doc. Dr J. HURYNOWICZÓWNA. Wilno.
Dr M. RUBINSZTEJN.

Wpływ insuliny na chronaksję układu przedsionkowego ucha u królika.

Pobudliwość układu przedsionkowego w zależności od poziomu cukru we krwi.

Z Zakładu Fizjologii U. S. B. w Wilnie.
Kierownik: Prof. Dr Marian Eiger.

I.

Związek istniejący pomiędzy czynnością układu błędnikowego a systemem gruczołowo-nerwowym, stwierdzany w licznych pracach Bourguignona, Mazurkiewicza, Spiegela, Kreindlera, Wąsowskiego, Skrzypińskiej, Hurynowiczówny, Bartha, Güttiga i innych, nasuwa myśl o możliwości wpływu insuliny na pobudliwość układu przedsionkowego. Wpływ ten mógłby być wywierany bądź na drodze bezpośredniej, przez insulinę samą, np. jako wydzielinę wewnętrzną, bądź też w drodze pośredniej — przez wywoływaną hipoglikemję.

Poziom cukru we krwi nie tylko podlega ścisłemu, stale działającemu nerwowemu mechanizmowi regulującemu (Cl. Bernard, Müller, Dresel, Eiger, Garrelon i Santenoise, Ambard i inni próbują ściślej sprecyzować ten mechanizm), lecz sam, przy znaczniejszych odchyleniach od wartości normalnej, może stanowić bodziec, działający na układ nerwowy, w szczególności na układ współczulny (Klaudiusz Bernard). Wyłania się więc zagadnienie, jak działa hipoglikemia na układ przedsionkowy, stojący w tak ścisłym związku, w myśl nowszych badań (Bourguignon, Spiegel, Kreindler, Hurynowiczówna itd.), z układem nerwowym roślinnym.

Sprawa działania insuliny na ustrój, pomimo, że ma już za sobą tak obszerne piśmiennictwo doświadczalne, że nie sposób poruszać tych zagadnień w ramach pracy niniejszej, pozostawia jednakże wiele rzeczy spornych i niewyjaśnionych. W szczególności dotyczy to zagadnienia wpływu insuliny na układ nerwowy.

Nie znamy mechanizmu tego wpływu. Niektórzy autorowie, jak Baudoin i Azérad, szukają przyczyny wstrząsu hipoglikemicznego w upośledzeniu zużytkowania cukru przez komórki ośrodkowego układu nerwowego, inni znowu — w zaburzeniach procesów utleniania komórkowego (Macleod), lub w anoksemii, niedostatecznym dowozie tlenu do komórek układu nerwowego ośrodkowego (Damestek, Meyerson, Stephesón). Badano również zmiany histologiczne w ośrodkowym układzie nerwowym po stosowaniu insuliny (Grayzel).

Wpływ niedocukrzenia krwi na układ nerwowy stanowi w ostatnich czasach również przedmiot licznych prac klinicznych.

Wyniki tych badań wykazały, że hipoglikemii towarzyszą wyraźne zaburzenia nerwowe i psychiczne (Rynearson, Moersch, Wilder, Wuth). Znana jest częstość występowania psychoz u diabetyków (Ferré, Bonhoffer, Landau).

Ostatnio neurolodzy amerykańscy podają zwiększenie ilości tych schorzeń, łącznie ze wzrostem nerwic, wywołanych kryzysem finansowym (nagły spadek akcyj itp.). Stwierdzono bowiem niejednokrotnie współzależność glikozurii ze stanami wzruszenia (Bohem, Hoffman, Cannon i inni) oraz wagotonii (hipoglikemia, Meyer). Badania kliniczne dały także wyniki lecznicze stosowania insuliny w różnych schorzeniach układu nerwowego: w morfinizmie (Schaffer, Sakel, Anton i Jakobi), w schizofrenii (Sakel, Dussik, Klinika Prof. M. Rosego, Frostig), w dychawicy oskrzelowej (Węgierko), w zaburzeniach miesiączkowania (Tedstrom Milo), w *delirium tremens* (Steck), w stanach depresyjnych (Galinek) i maniakalnych (Küppers-Strehl). Z drugiej strony przecukrzenie krwi było również stosowane w celach leczniczych (padaczka, Władyczko).

Nie wiemy ostatecznie, jak daleko sięgają granice tego wpływu, gdzie szukać należy dokładnego miejsca działania insuliny na układ nerwowy. Według Olmsteda i Logana, Kleitmanna i Magnusa dla powstawania wstrząsu hipoglikemicznego koniecznym jest zachowanie ośrodków w rdzeniu przedłużonym. U zwierząt z pozostawionym tylko rdzeniem pacierzowym *(Rückenmarkstiere)* brak charakterystycznych objawów wstrząsu nawet po wywołaniu bardzo wybitnej hipoglikemii insulinowej, usunięcie natomiast wyższych ośrodków mózgowych, np. półkul *(Thalamustiere)*, nie przeszkadza w niczym ich powstawaniu. Nie zdołano jednakże ściśle określić, które mianowicie części układu nerwowego biorą w tym zjawisku udział największy i zasadniczy, w szczególności, jakie znaczenie przypada tu układowi przedsionkowemu. Przypuszczenie, że układ błędnikowy bierze udział w powstawaniu obrazu wstrząsu hipoglikemicznego, wypowiada Bárány, stwierdzając podobieństwo drgawek hipoglikemicznych do objawów, wywoływanych przez podrażnienie układu przedsionkowego. Udział błędnika w powstawaniu tych objawów przyjmują także Sordeli, Houssay, Mazocco.

Doświadczenia przeprowadzone na królikach przez M. Eigera i J. Hurynowiczówną wykazały, że insulina działa także na zakończenia układu obokwspółczulnego. Z drugiej strony J. Hurynowiczówna stwierdziła, że szereg środków sympatyko- i wagotropowych wywiera wyraźne działanie na chronaksję przedsionkową. Powstaje więc pytanie, czy insulina, jako ciało działające na zakończenia obokwspółczulne, wpływa również na pobudliwość układu przedsionkowego.

Poza tym badania wpływu insuliny na pobudliwość błędnika miałyby znaczenie także i dla wyjaśnienia zależności czynności układu przedsionkowego od gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu. Badania T. Wąsowskiego, dotyczące wpływu adrenaliny oraz wyciągów z tarczycy, grasicy, przysadki, jajników i jąder wykazały, że wyciągi z wymienionych gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu wywierają charakterystyczny dla każdego gruczołu wpływ na czynność układu przedsionkowego. Wobec ścisłej łączności wydzielania insuliny z czynnością wymienionych gruczołów uważaliśmy za wskazane zbadanie działania insuliny na błędnik.

W naszych badaniach poprzednich stwierdziliśmy, że w niedokrwistości doświadczalnej obok zmian poziomu cukru we krwi następują wybitne przesunięcia chronaksji przedsionkowej. Stwierdzenie to nasunęło pytanie, czy powyższe zjawiska znajdują się w jakimkolwiek związku przyczynowym.

II.

Postanowiliśmy więc przeprowadzić badania chronaksymetryczne pobudliwości układu przedsionkowego u królików, wywołując zarówno hipoglikemię, jak i hiperglikemię.

W zależności od stosowanej dawki insuliny wytwarzaliśmy rozmaite stany, różniące się pomiędzy sobą zarówno stopniem, jak i czasem trwania niedocukrzenia krwi.

W niektórych doświadczeniach przerywaliśmy objawy wstrząsu hipoglikemicznego przez zastrzykiwania dożylne 20% roztworu glukozy; badaliśmy w tych wypadkach stan pobudliwości układu przedsionkowego przed i po przerwaniu wstrząsu. Chodziło bowiem o stwierdzenie, czy wpływ insuliny na błędnik należy przypisywać tylko hipoglikemii, czy też bezpośredniemu działaniu jej na układ nerwowy (niezależnie od zmian poziomu cukru we krwi), oraz czy i w jakim stopniu zmiany pobudliwości układu przedsionkowego, powstające w niedocukrzeniu krwi, są odwracalne przy zwykłych zastrzykiwaniach glukozy.

Poza tym w serii równoległych doświadczeń wywoływaliśmy u królików stany hiperglikemii przez zastrzykiwania dożylne 20% roztworu glukozy i obserwowaliśmy u nich zachowanie się pobudliwości odczynów przedsionkowych. Ze względu jednak na to, że wprowadzenie roztworów anizotonicznych niekiedy już samo przez się może wpłynąć na chronaksję (L. i M. Lapicque), przeprowadziliśmy jeszcze badania kontrolne chronaksji układu przedsionkowego u królików po zastrzyknięciu roztworów hipertonicznych soli kuchennej. Chodziło tu również o wyjaśnienie, czy samo wzmożenie ciśnienia krwi przez podanie rozczynów hipertonicznych (roztwory hipertoniczne cukru działają tu w sposób podobny, jak roztwory solne) nie wpływa na pobudliwość odczynów przedsionkowych, tym bardziej, że badania Gutowskiego, Babkina wspominają o związku zachodzącym pomiędzy ciśnieniem krwi, a wzmożeniem produkcji insuliny w ustroju.

Metody i techniki chronaksymetrycznego badania odczynów przedsionkowych ucha u królików, podanych w poprzedniej pracy jednego z nas, nie będziemy tutaj szczegółowo omawiali. Wspominamy tylko, że się przeprowadzało określenie wielkości chronaksji trzech odczynów przedsionkowych ucha, a mianowicie: 1) odczynu zbaczania gałki ocznej, 2) odczynu skłonu głowy w bok dookoła osi podłużnej ciała oraz 3) odczynu oczopląsu.

Pomiary chronaksymetryczne wykonywaliśmy aparatem Bourguignona, konstrukcji Waltera, przy użyciu specjalnych elektrod usznych, konstrukcji mechanika Zakładu Fizjologii U. S. B.

Badając w pewnych odstępach czasu wielkość chronaksji wspomnianych odczynów, określano jednocześnie u tych samych zwierząt poziom cukru we krwi metodą Hagedorna i Jensena (pobierając krew po nacięciu żyły usznej mikropipetą 0,1 cm³).

Obserwacje nasze przeprowadzaliśmy na królikach zdrowych, spokojnych, oswojonych z badaniami chronaksymetrycznymi układu przedsionkowego ucha. Jak bowiem wykazały prace Canona i in. poziom cukru we krwi zmienia się pod wpływem najsubtelniejszych czynników: bodźców psychicznych, przestrachu, bólu itp. Tym bardziej, że wielkość chronaksji (Bourguignon, *nerf vestibulaire — nerf „émotif"*) stoi w ścisłym związku ze stanami wzruszeniowymi.

W doświadczeniach naszych posługiwaliśmy się insuliną angielską A. B. Branda, zastrzykiwaną podskórnie w dawkach od ½ do 4 jednostek klinicznych na 1 kg wagi zwierzęcia.

Pierwsze objawy wstrząsu hipoglikemicznego otrzymywaliśmy zwykle już przy spadku poziomu cukru we krwi do 50 mg%. Widoczne objawy działania insuliny u królików występują przede wszystkim jako charakterystyczne zmiany postawy; zataczanie się na bok, zwłaszcza tylnej połowy ciała, nieskoordynowane ruchy, zwierzę przestaje oddziaływać przy zmianie normalnego ułożenia kończyn. Jednocześnie widzimy zaburzenia w oddychaniu, sinicę, niepokój, drżenie, targanie, a przy większych dawkach kloniczno-toniczne drgawki.

Według Kleitmanna i Magnusa pierwsze zmiany odczynów błędnikowych po zastrzyknięciu odpowiednich dawek insuliny dotyczą ruchów postępujących *(Progressionsreaktionen)*, które najpierw znikają, a po przerwaniu wstrząsu hipoglikemicznego — przez podanie glukozy — powracają ostatnie. Przy tym obejmuje to zarówno odruch dźwigu *(Liftreaktion)*, jak i odruch gotowości do skoku *(Sprungbereitschaft)*. Wrażliwe są także i tzw. odruchy ustawienia z tułowia na tułów *(Körperstellungsreflexe auf den Körper)*, ulegające najpierw zahamowaniu, a później w okresie pełnego wstrząsu — całkowitemu zniesieniu. Z kolei następują również zmiany w odruchach błędnika na głowę *(Labirynthstellreflexe auf den Kopf)*, odczyny zaś ustawienia szyjnego *(Halsstellungsreflexe)* przeważnie są zachowane. Pozostają również i tzw. uzupełniające ustawienie gałek ocznych *(Kompensatorische Vertikalabweichung* i *Kompensatorische Raddrehung)* oraz odruchy szyjne na kończyny *(Halsreflexe auf die Extremitäten)*. Po zastrzyknięciu glukozy wszystkie te zmiany szybko znikają w kolejności odwrotnej do tej, w jakiej się pojawiły. Należy zaznaczyć, że Magnus i Kleitmann wykazali, iż po usunięciu błędnika insulina wogóle wywołuje taki sam obraz wstrząsu, jak u zwierząt normalnych.

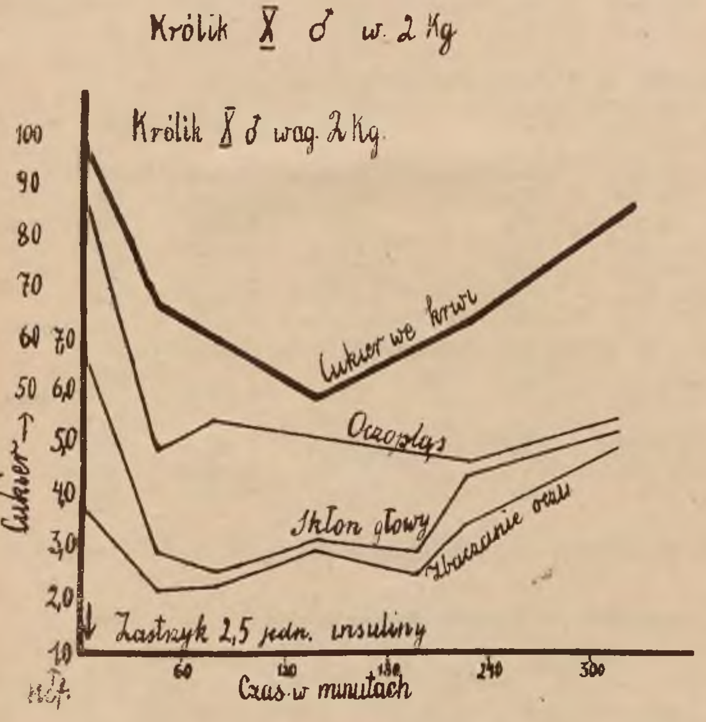
Należy przypuszczać, że dla wywołania drgawek poinsulinowych nie są potrzebne półkule, wzgórze wzrokowe i przednie części śródmózgowia. Hipoglikemia wpływa tylko na ośrodki w śródmózgowiu, od których są zależne odruchy ustawienia. Insulina powoduje również hipoglikemię u zwierząt z zachowanym tylko rdzeniem przedłużonym, lecz nie towarzyszą jej objawy wstrząsu. Powstawanie tych objawów uzależnia się od ośrodków nieco wyżej położonych prawdopodobnie w rdzeniu przedłużonym, co stwierdził m. inn. także ostatnio Moschini. Nie wiemy tylko, czy jak twierdzą Olmsted i Logan, ośrodki rdzenia przedłużonego w tych wypadkach są drażnione przez insulinę bezpośrednio, czy też komórki nerwowe tych części pośrednio ulegają zmianom dzięki hipoglikemii i anoksemii.

II.

Badania zostały przeprowadzone na 18 królikach — w ilości 273 pomiarów chronaksymetrycznych. Dla ilustracji podajemy protokoły i wykresy niektórych doświadczeń.

Jak widać z przytoczonych wykresów i protokołów doświadczeń, wstrzykiwanie podskórne królikom jednej jednostki klinicznej insuliny wywołuje już w pierwszych 8'—10' wyraźne obniżenie wielkości chronaksji wszystkich trzech odczynów przedsionkowych ucha (dośw. 1, 2, 3, 4, 5, 7, 9, 10, 12, 13, 14). Obniżenie to osiąga swoje maksimum w ½—2 godziny po zastrzyku i trwa dłuższy przeciąg czasu, do 4—6 godzin (dośw. 4, 10). Należy zaznaczyć, że badania przeprowadzone w 24 godziny po wstrzyknięciu wykazywały już liczby normalne (królik Nr 4).

Zastrzyki zarówno małych dawek insuliny, po ½ jednostki na kg wagi zwierzęcia (dośw. 3, 4, 5), jak i większych dawek, po 2 i 2½ jednostki (dośw. 13, 14), pociągały za sobą stałe zwiększenie pobudliwości układu przedsionkowego ucha. Wyniki różniły się jedynie, w zależności od dawki, pod względem szybkości i rozległości występowania ogólnych objawów wstrząsu (dośw. 1, 2, 13, 14), jak i stopniem obniżenia chronaksji przedsionkowej. Po wyższych dawkach insuliny pojemność chronaksyjna opadała do bardzo niskich liczb dziesiętnych (dośw. 1, 14) i setnych (dośw. 2) części mikrofarada.



Wykres 1.

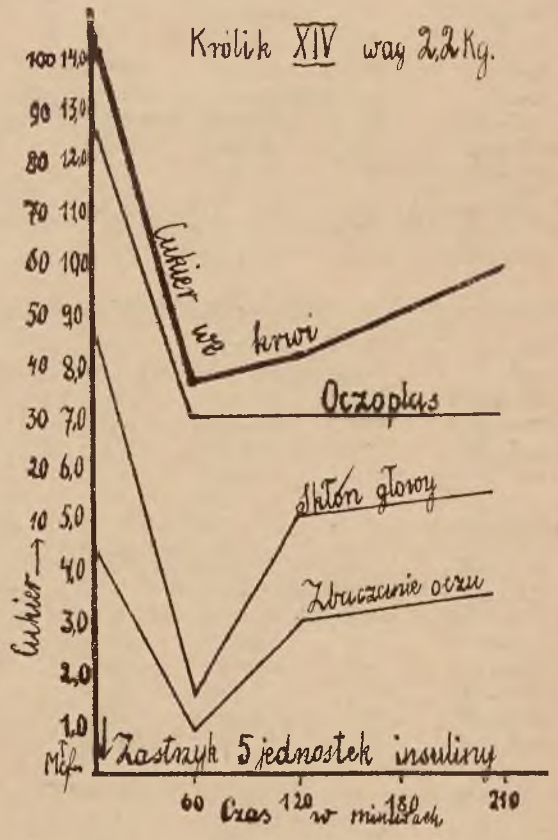
Zmiany chronaksyj przedsionkowych w zestawieniu ze zmianami cukru we krwi. Trzy dolne wykresy (linią cieńszą) przedstawiają pojemność chronaksyjną (wyrażoną w mikrofaradach) poszczególnych odczynów przedsionkowych. Wykres górny (grubszą linią) przedstawia przebieg zmian poziomu cukru we krwi (w mg na 100 cm³). Zastrzyk podskórny 2.5 jednostek insuliny.

Co do zachowania się poszczególnych odczynów ucha, to najsilniejszy wzrost pobudliwości — a więc najwybitniejszy spadek chronaksji — zaznaczał się w objawie oczu (dośw. Nr 1, 2), bo wartość chronaksji spadała tu do 90% swej wartości początkowej; widzieliśmy tu najmniejsze wartości, jakie wogóle dotychczas stwierdzaliśmy dla odczynów przedsionkowych. Natomiast spadek chronaksji innych badanych odczynów bywał mniej zaznaczony (pojemność chronaksyjna przeważnie nie spada poniżej 1 mcf); jednak i dla nich stale stwierdzaliśmy pewne obniżenia.

Należy zaznaczyć, że u niektórych normalnych królików (dośw. 11, 2) przy użyciu nawet całego woltażu, jakim rozporządzamy przy naszym aparacie, a więc przy reobazie 190—200 v, nie otrzymywaliśmy drżenia gałek ocznych. Zjawisko to jest zresztą notowane przez innych badaczy (Miodoński, Wąsowski). Tymczasem przy zastrzykiwaniu insuliny oczopląs zwykle występował już przy reobazie mniejszej od 150 v, a pojemność chronaksyjna tego odczynu wahała się, zależnie od dawek, pomiędzy 1 mcf a 10 mcf.

Zmiana chronaksji odczynu skłonu głowy przebiegała mniej więcej podobnie do odczynu drżenia gałki ocznej, spadając z liczb normalnych 7—8 mcf na 1—6 mcf.

Poszczególne odczyny przedsionkowe wykazywały różnice nie tylko co do wielkości zmian chronaksji, lecz także i co do szybkości ich występowania. Najszybciej spadała mianowicie chronaksja dla objawu zbaczania oczu.



Wykres 2.

Zastrzyk podskórny 5 jednostek insuliny. Oznaczenia jak na wykresie 1.

Widzimy więc, że jeden i ten sam czynnik — insulina — wpływa w sposób nierównomierny na poszczególne odczyny przedsionkowe ucha. Potwierdza to raz jeszcze przypuszczenie niektórych autorów, że drogi przewodnictwa tych czynności są różne.

Dalej należy zaznaczyć, że zmiany pobudliwości odczynów przedsionkowych nie przebiegają w czasie ściśle równolegle do zmian poziomu cukru, jak to widzimy z doświadczeń (Nr 12, 13, 14, 9, 10, 11) i wykresów.

Maksimum pobudliwości, — a więc najniższe wartości chronaksji wszystkich odczynów przedsionkowych — było osiągane jeszcze zanim poziom cukru we krwi dochodził do swego najniższego poziomu.

Przy powrocie do stanu początkowego wzrost chronaksji wyprzedzał okres wzrostu zawartości cukru we krwi, rozpoczynając się nieraz i wtedy już, gdy poziom cukru we krwi spadał jeszcze w dalszym ciągu. Zresztą powrót wartości chronaksyjnych do stanu normalnego, jak już wspomnieliśmy, odbywał się dość powoli, — po średnich dawkach insuliny (1 jednostka na 1 kg wagi królika) można było niekiedy stwierdzić obniżenie to jeszcze w ciągu 6 godzin po zastrzyku.

Brak równoległości w przebiegu zmian chronaksji i zawartości cukru we krwi jest szczególnie wyraźny w doświadczeniach (Nr 1, 4), gdy w czasie najwybitniejszej hipoglikemii insulinowej zastrzykiwaliśmy dożylnie 20% rozczyn glukozy. Pomimo wprowadzenia do krwiobiegu większej ilości cukru obniżone po insulinie wartości chronaksyjne nie wykazywały szybkiego wzrostu.

Jest godnym zaznaczenia, że chronaksje poszczególnych odczynów przedsionkowych osiągają swoje wielkości pierwotne w różnym czasie.

Jest rzeczą również znamienną, że poszczególne odczyny przedsionkowe zachowywały się rozmaicie po przerwaniu hipoglikemii (wprowadzenie glukozy); najszybciej powracał do normy odczyn skłonu głowy, wykazując swoje początkowe wartości chronaksji już po ½ godz. po zastrzyknięciu cukru, tym-

Oznaczenia używane w tablicach:
R — reobaza w voltach; C — pojemność chronaksyjna w mikrofaradach; t — chronaksja w sigmach.

A. Zmiany chronaksji odczynów przedsionkowych ucha po zastosowaniu różnych dawek insuliny.

Doświadczenia z dnia 31. I. 1936, królik biały Nr 4, ♂ wagi 1800 g. Badanie chronaksji aparatem Bourguignon-Waltera, opór 11.000 ohmów, elektrody uszne *à demeure*. Zależnie od badanego odczynu głowa ustalona (zbaczanie oczu i oczopląs) lub wolna (skłon głowy).

Czas badania	Zbaczanie oczu R	C_τ	t	Skłon głowy R	C_τ	t	Oczopląs R	C_τ	t
10^{15}	10 v	5 mcf	20 s	9 v	7 mcf	28 s	50 v	10 mcf	40 s
10^{30}	wstrzyknięto podskórnie 1 j. insuliny								
10^{45}—10^{50}	15 v	2.7 mcf	10.8 s	6 v	5.5 mcf	22 s	70 v	6 mcf	24 s
11^{5}—11^{9}	10 v	2.8 mcf	11.2 s	8 v	7 mcf	28 s	70 v	5 mcf	20 s
13^{2}—13^{5}	10 v	2.7 mcf	10.8 s	12 v	7 mcf	28 s	80 v	3 mcf	12 s

Dnia 1. II. 1936, czyli na drugi dzień po uprzednim doświadczeniu zbadano tegoż królika powtórnie bez podawania insuliny:

10^{25}—10^{30}	10 v	5 mcf	20 s	6 v	7 mcf	28 s	70 v	12 mcf	48 s

Doświadczenie z dnia 30. I. 1936, królik Nr 3, ♂, biały, wagi 1750 g, warunki doświadczenia jak wyżej.

10^{6}	12 v	4.5 mcf	18 s	12 v	6.5 mcf	26 s	90 v	13 mcf	52 s
10^{17}	wstrzyknięto podskórnie 1 j. insuliny								
10^{31}—10^{36}	10 v	3.5 mcf	14 s	12 v	6.5 mcf	26 s	60 v	10 mcf	40 s
10^{51}—10^{56}	10 v	3.7 mcf	14.8 s	10 v	6 mcf	24 s	60 v	10 mcf	40 s
12^{52}—13	12 v	3.7 mcf	14.8 s	12 v	6 mcf	24 s	50 v	10.5 mcf	42 s
13^{50}	10 v	4.5 mcf	18 s	14 v	6 mcf	24 s	70 v	12 mcf	48 s

Doświadczenie z dnia 14. II. 1936, królik Nr 7, szary, ♂ wagi 2500 g. Warunki doświadczenia jak wyżej.

10^{25}—10^{30}	15 v	4 mcf	16 s	30 v	8 mcf	32 s	90 v	12 mcf	48 s
11^{2}	wstrzyknięto podskórnie 2½ j. insuliny								
11^{10}—11^{14}	14 v	2 mcf	8 s	30 v	5 mcf	20 s	90 v	10 mcf	40 s
11^{35}—11^{39}	10 v	2.5 mcf	10 s	15 v	4 mcf	15 s	90 v	9 mcf	36 s
12^{21}—12^{25}	10 v	2.2 mcf	8.8 s	10 v	2.5 mcf	10 s	90 v	8 mcf	32 s
12^{43}—12^{45}	10 v	2 mcf	8.0 s	15 v	3 mcf	12 s	90 v	7.5 mcf	30 s
13^{20}—13^{30}	10 v	1.5 mcf	6.0 s	16 v	2.5 mcf	10 s	80 v	5 mcf	20 s
13^{53}—13^{57}	12 v	3 mcf	12.0 s	13 v	6 mcf	24 s	120 v	5 mcf	20 s

Doświadczenie z dnia 1. II. 1936, królik Nr 5, szary, ♂ wagi 2470 g. Warunki doświadczenia, jak poprzednio.

11—11^{6}	10 v	4 mcf	16 s	8 v	7.5 mcf	30 s	90 v	14 mcf	56 s
11^{17}	wstrzyknięto 1.5 jednostki insuliny								
11^{31}—11^{35}	8 v	2.7 mcf	10.8 s	7 v	7 mcf	28 s	50 v	9 mcf	36 s
12^{32}—12^{34}	6 v	2.8 mcf	11.2 s	6 v	6 mcf	24 s	80 v	6 mcf	24 s
13^{7}	7 v	2.7 mcf	10.8 s	8 v	5.5 mcf	22 s	60 v	9 mcf	36 s

B. Zmiany chronaksji odczynów przedsionkowych ucha u królików po zastosowaniu insuliny, zestawione ze zmianami poziomu cukru we krwi.

Doświadczenie z dnia 18. II. 1936, królik Nr 9, ♂ buro-rudy, wagi 1900 g. Warunki doświadczenia jak poprzednio.

Czas badania chronaksji	Czas badania glikemii	Cukier we krwi w mg na 100 cm³	Zbaczanie oczu R	C_τ	spadek C_τ w %	Skłon głowy R	C_τ	spadek C_τ w %	Oczopląs R	C_τ	spadek C_τ w %
10^{5}—10^{7}	9^{15}	107	10 v	3.7 mcf	—	10 v	7 mcf	—	80 v	14 mcf	—
10^{11}	wstrzyknięto podskórnie 2 jednostki insuliny										
10^{55}—10^{60}	10^{40}	74	12 v	2.6 mcf	+ 30%	10 v	3 mcf	+ 57%	60 v	7 mcf	+ 50%
11^{25}—11^{31}	11^{15}	69	10 v	2.5 mcf	+ 32%	10 v	2 mcf	+ 71%	50 v	7 mcf	+ 50%
12^{17}—12^{20}	12^{5}	55	15 v	3 mcf	+ 19%	10 v	2 mcf	+ 71%	60 v	3.5 mcf	+ 75%
	12^{45}	59									
14—14^{5}	14^{10}	74	17 v	2.5 mcf	+ 32%	15 v	3.5 mcf	+50%	60 v	4.5 mcf	+ 68%
15^{45}—15^{52}	15	89	15 v	4 mcf	+ 8%	15 v	5 mcf	+ 30%	70 v	5 mcf	+ 64%

Doświadczenie z dnia 19. II. 1936, królik biały Nr 10, waga 2600 g. Warunki doświadczenia, jak poprzednio.

10^{20}—10^{23}	przed insuliną	99	12 v	4 mcf	—	10 v	7 mcf	—	60 v	10 mcf	—
10^{25}	wstrzyknięto podskórnie 2.5 jednostki insuliny										
11—11^{4}	11^{10}	69	10 v	2.2 mcf	+ 45%	10 v	3 mcf	+ 54%	60 v	5 mcf	+ 50%
11^{40}—11^{45}	11^{35}	61	15 v	2.5 mcf	+ 37%	15 v	2.5 mcf	+ 64%	70 v	5.5 mcf	+ 45%
12^{37}—12^{41}	12^{5}	51	15 v	3 mcf	+ 25%	20 v	3 mcf	+ 54%	80 v	2.5 mcf	+ 75%
13^{30}—13^{36}	12^{55}	62	15 v	2.5 mcf	+ 37%	10 v	3 mcf	+ 54%	60 v	3 mcf	+ 70%
14—14^{8}	14^{10}	65	15 v	3.5 mcf	+ 12%	15 v	4.5 mcf	+ 35%	70 v	4 mcf	+ 60%
15^{30}	15^{15}	79	15 v	5 mcf	— 25%	20 v	5 mcf	+ 30%	90 v	5 mcf	+ 50%

Doświadczenie z dnia 21. II. 1936, królik Nr 11, wagi 3 kg. Warunki doświadczenia, jak wyżej.

Norma	10 przed insuliną	117	14 v	4.5 mcf	—	18 v	8 mcf	przy	190 v	brak	—
11^{33}	zastrzyknięto podskórnie 3 jednostki insuliny										
12—12^{10}	12^{10}	?	15 v	2 mcf	+ 56%	12 v	2.5 mcf	+ 69%	100 v	11 mcf	—
13^{3}—13^{10}	12^{50}	47	10 v	3.7 mcf	+ 20%	20 v	2 mcf	+ 75%	90 v	5 mcf	—
14^{14}—14^{20}	14^{5}	51	12 v	4 mcf	+ 11%	15 v	2 mcf	+ 75%	90 v	4 mcf	—
15^{10}—15^{16}	15	69	15 v	3.7 mcf	+ 20%	10 v	3 mcf	+ 63%	90 v	4 mcf	—

Czas badania chronaksji	Czas badania glikemii	Cukier we krwi w mg na 100 cm³	Zbaczanie oczu R	C_τ	spadek C_τ w %	Skłon głowy R	C_τ	spadek C_τ w %	Oczopląs R	C_τ	spadek C_τ w %

Doświadczenie z dnia 21. II. 1936, królik Nr 12, ♂ szary, waga 2340 g. Warunki doświadczenia jak wyżej.

Norma	10^{45}	107	10 v	4 mcf	—	8 v	7 mcf	—	60 v	12 mcf	—
10^{57}	Zastrzyknięto podskórnie 2 jednostki insuliny										
11^{34}—11^{37}	11^{44}	71	15 v	2 mcf	+ 50%	10 v	2.7 mcf	+ 61%	90 v	7 mcf	+ 41%
12^{55}—13	12^{50}	64	10 v	2.7 mcf	+ 33%	10 v	4.5 mcf	+ 35%	130 v	5 mcf	+ 59%
14^{15}—14^{19}	14^{25}	78	10 v	3 mcf	+ 25%	10 v	5.5 mcf	+ 21%	120 v	10 mcf	+ 19%
15^{6}	15^{15}	81	14 v	3 mcf	+ 25%	15 v	6.5 mcf	+ 7%	90 v	1 mcf?	—

Doświadczenie z dnia 22. II. 1936, królik Nr 13, ♀ szaro-bury, wagi 3500 g. Warunki doświadczenia jak wyżej.

10^{23}—10^{25}	przed insuliną	96	10 v	4.5 mcf	—	13 v	8 mcf	—	90 v	13 mcf	—
10^{35}	Zastrzyknięto podskórnie 5 jednostek insuliny. Objawy wstrząsu										
12—12^{7}	12^{10}	48	10 v	1.2 mcf	+ 73%	20 v	3 mcf	+ 62%	80 v	5 mcf	+ 61%
13—13^{5}	13^{15}	?	12 v	2.9 mcf	+ 35%	20 v	3 mcf	+ 62%	90 v	7 mcf	+ 46%
15—15^{4}	15^{15}	61	15 v	5 mcf	— 11%	20 v	3 mcf	+ 62%	100 v	5 mcf	+ 61%

Doświadczenia z dnia 21. II. 1936, królik Nr 14, ♂ szary, wagi 2205 g. Warunki doświadczenia jak wyżej.

10^{40}—10^{44}	10	105	15 v	4.5 mcf	—	14 v	9 mcf	—	90 v	13 mcf	—
11	Zastrzyknięto podskórnie 5 jednostek insuliny. Wstrząs.										
12—12^{10}	11^{45}	36	14 v	0.9 mcf	+ 80%	15 v	1.5 mcf	+ 83%	70 v	7 mcf	+ 46%
13—13^{7}	12^{55}	41	12 v	3 mcf	+ 33%	10 v	5 mcf	+ 45%	80 v	7 mcf	+ 46%
14^{55}	15	59	10 v	3.5 mcf	+ 23%	15 v	5.5 mcf	+ 39%	90 v	7 mcf	+ 46%

C. Zmiany chronaksji odczynów przedsionkowych ucha u królików po zastosowaniu insuliny z następczym wprowadzeniem glukozy.

Doświadczenie z dnia 30. I. 1936, królik Nr 1, ♂ szary, wagi 2300 g. Warunki doświadczenia jak poprzednio. Objawy wstrząsu hipoglikemicznego.

Czas badania chronaksji	Zbaczanie oczu R	C_τ	różnice C_τ w %	Skłon głowy R	C_τ	różnice C_τ w %	Oczopląs R	C_τ	różnice C_τ w %
10^{5}—10^{7}	5 v	5 mcf	—	7 v	7 mcf	—	100 v	10 mcf	—
10^{31}	wstrzyknięto podskórnie 4 jednostki insuliny								
11^{2}—11^{12}	10 v	0.4 mcf	+ 92%	7 v	1.5 mcf	+ 79%	140 v	9 mcf	+ 10%
11^{33}—11^{42}	12 v	0.5 mcf	+ 90%	12 v	3 mcf	+ 59%	120 v	9 mcf	+ 10%
12^{7}—12^{12}	12 v	0.5 mcf	+ 90%	4 v	3 mcf	+ 59%	120 v	7 mcf	+ 30%
13^{7}—13^{11}	10 v	0.5 mcf	+ 90%	10 v	2 mcf	+ 71%	150 v	3 mcf	+ 70%
13^{17}	wstrzyknięto 17 cm³ 10% rozczynu glukozy								
13^{24}—13^{28}	10 v	1.0 mcf	+ 80%	20 v	6 mcf	+ 14%	130 v	1 mcf	+ 90%
13^{55}—13^{60}	10 v	1.5 mcf	+ 70%	17 v	7.8 mcf	— 11%	110 v	4 mcf	+ 60%

Doświadczenie z dnia 29. I. 1936, królik Nr 2, ♂ szary, wagi 2700 g. Warunki doświadczenia jak wyżej. Objawy wstrząsu.

10^{40}	12 v	3.5 mcf	—	10 v	7 mcf	—	190 v	przy R = 190 brak	
10^{47}	wstrzyknięto podskórnie 4 jednostki insuliny								
11^{13}—11^{17}	7 v	0.5 mcf	+ 98%	5 v	0.1 mcf	+ 98%	130 v	5 mcf	—
11^{36}—11^{40}	4 v	1 mcf	+ 71%	13 v	3 mcf	+ 59%	140 v	3 mcf	—
12^{14}—12^{18}	8 v	1 mcf	+ 71%	8 v	2 mcf	+ 71%	108 v	2 mcf	—
13^{2}—13^{6}	8 v	0.9 mcf	+ 74%	8 v	3 mcf	+ 59%	120 v	2 mcf	—
13^{22}	wstrzyknięto do żyły usznej 17 cm³ 10% roztworu glukozy								
13^{30}—13^{35}	12 v	1 mcf	+ 71%	10 v	5 mcf	+ 29%	100 v	2 mcf	—
13^{51}—13^{54}	14 v	1.5 mcf	+ 57%	13 v	7 mcf	± 0%	120 v	2 mcf	—

D. Wpływ wprowadzenia glukozy na chronaksję odczynów przedsionkowych ucha u królików.

Doświadczenie z dnia 23. I. 1936, królik Nr 15, ♀ czarny z białym, waga 2700 g. Warunki doświadczenia jak poprzednio.

12^{33}—12^{55}	11 v	3.5 mcf	—	10 v	7 mcf	—	80 v	13 mcf	—
12^{35}—12^{40}	wstrzyknięto do żyły usznej 10 cm³ 20% rozczynu glukozy								
12^{45}—12^{53}	13 v	5 mcf	— 43%	13 v	7 mcf	± 0%	110 v	17 mcf	— 30%
13^{5}—13^{11}	10 v	3.5 mcf	± 0%	12 v	7 mcf	± 0%	80 v	15 mcf	— 15%
13^{25}—13^{30}	10 v	3.5 mcf	± 0%	12 v	7 mcf	± 0%	130 v	13 mcf	± 0%
13^{50}—13^{58}	10 v	4.5 mcf	— 30%	12 v	7 mcf	± 0%	110 v	14 mcf	— 10%

Doświadczenie z dnia 21. I. 1936, królik Nr 16, ♂ szary, niespokojny, waga 2830 g. Warunki dośw. jak poprzednio.

Norma	6 v	5 mcf	—	5 v	8 mcf	—	70 v	12 mcf	—
11^{3}—11^{4}	wstrzyknięto 10 cm³ 20% rozczynu glukozy do żyły usznej								
11^{19}—11^{23}	5 v	3.5 mcf	+ 30%	4 v	8 mcf	± 0%	60 v	12 mcf	± 0%
11^{40}—11^{48}	4 v	4.5 mcf	+ 10%	4 v	7.5 mcf	+ 6%	70 v	12 mcf	± 0%
11^{55}	4.5 v	4.5 mcf	+ 10%	5 v	8 mcf	± 0%	70 v	12 mcf	± 0%

Doświadczenie z dnia 25. I. 1936, królik Nr 17, ♂ bury, wagi 2750 g, spokojny. Warunki doświadczenia jak wyżej.

11^{2}	7 v	4.5 mcf	—	7 v	7 mcf	—	70 v	13 mcf	—
11^{12}—11^{16}	wstrzyknięto do żyły usznej 10 cm³ 20% rozczynu glukozy								
11^{17}—11^{20}	10 v	5 mcf	— 11%	6 v	7 mcf	± 0%	80 v	14 mcf	— 7%
11^{35}—11^{38}	12 v	4.5 mcf	± 0%	10 v	7 mcf	± 0%	120 v	13 mcf	± 0%
12—12^{2}	10 v	6 mcf	— 25%	10 v	7 mcf	± 0%	80 v	12 mcf	+ 8%

E. Wpływ zastrzykiwań dożylnych hipertonicznego rozczynu soli na chronaksje układu przedsionkowego ucha u królików.

Doświadczenie z dnia 21. I. 1936, królik Nr 10, ♂ czarny, wagi 2225 g. Warunki doświadczenia jak poprzednio.

Czas badania chronaksji	Zbaczanie oczu R	C_τ	t	Skłon głowy R	C_τ	t	Oczopląs R	C_τ	t
10^{50}—10^{52}	12 v	5 mcf	20 s	9 v	6 mcf	24 s	110 v	13 mcf	52 s
10^{45}—10^{52}	wstrzyknięto dożylnie 10 cm³ 7.1% rozczynu NaCl								
11^{55}—11^{58}	12 v	5 mcf	20 s	10 v	7 mcf	28 s	90 v	12 mcf	48 s
12^{7}—12^{11}	12 v	5 mcf	20 s	10 v	7 mcf	28 s	110 v	14 mcf	56 s
12^{25}—12^{28}	12 v	5 mcf	20 s	6 v	7 mcf	28 s	90 v	12 mcf	48 s
12^{45}—12^{50}	12 v	5.5 mcf	22 s	10 v	6 mcf	24 s	70 v	15 mcf	60 s

czasem chronaksja odczynu zbaczania oczu zwiększa się tylko w nieznacznym stopniu, a objaw drżenia gałki ocznej wykazuje niekiedy jeszcze i w dalszym ciągu wzrost pobudliwości.

Reasumując wyniki tej serii doświadczeń należy przyjść do wniosku, że insulina wpływa na wyżej wymienione odczyny przedsionkowe ucha, wywołując wybitny wzrost ich pobudliwości.

W zależności jednak od badanego odczynu i dawki zastrzykniętej insuliny wzrost pobudliwości jest wyrażony w różnym stopniu i wykazuje różną szybkość powstawania i różny czas trwania.

Co do wpływu zastrzykiwań glukozy na stan pobudliwości badanych odczynów przedsionkowych to mogliśmy stwierdzić, jak wykazują doświadczenia (Nr 15, 16, 17), zaledwie nieznaczne zmiany chronaksji, i to w kierunku jej zwiększenia (zmniejszenie pobudliwości). Wynikło by więc z tego, że przecukrzenie krwi w tych dawkach samo przez się nie powoduje większych zmian pobudliwości wymienionych odczynów przedsionkowych.

Pozostaje jeszcze do omówienia sprawa wpływu glukozy, jako rozczynu hipertonicznego w tym wypadku.

Zależność wielkości chronaksji od rozczynów hipertonicznych była tematem między innymi prac L. M. Lapicque'ów. Dotyczą one chronaksji mięśni i wykazały najpierw wzrost chronaksji do pewnego maksimum, a później powrót jej do wartości normalnej. Przy tym roztwory hipertoniczne wywoływać mają pewien heterochronizm pomiędzy chronaksją mięśniową i nerwową.

Jak już zaznaczyliśmy na początku, w celach kontrolnych zastrzykiwaliśmy hipertoniczny rozczyn chlorku sodowego do żyły usznej (dośw. Nr 18).

Doświadczenia te nie wykazały wyraźnych zmian chronaksji wymienionych odczynów przedsionkowych, dając wahania, zawarte w granicach normy, jednak z pewną skłonnością do zwyżki.

IV.

Wnioski.

1. Insulina wywołuje wyraźne wzmożenie pobudliwości układu przedsionkowego ucha, wyrażające się w spadku chronaksji następujących trzech badanych odczynów: 1) zbaczania oczu, 2) skłonu głowy, 3) oczopląsu.
2. Wzrost pobudliwości (spadek chronaksji) po zastrzyknięciu insuliny jest różny dla poszczególnych odczynów przedsionkowych i zależy od wielkości zastosowanych dawek.
3. Zmiany chronaksyjne układu przedsionkowego po zastrzyknięciu insuliny nie przebiegają równolegle do zmian poziomu cukru we krwi.
4. Zastrzyknięcie dożylne rozczynu glukozy w okresie hipoglikemii poinsulinowej nie przywraca od razu wartości normalnych chronaksji wszystkich odczynów. W szczególności chronaksja objawu oczopląsu pozostaje nadal obniżona przez pewien czas.
5. Wstrzyknięcie tylko glukozy (wywołanie hiperglikemii) nie daje wyraźnych zmian chronaksji badanych odczynów. Stwierdza się nieznaczne jej zwiększenie (obniżenie pobudliwości).
6. Zastrzyknięcie dożylne hipertonicznego rozczynu soli nie wywołało wyraźnych zmian chronaksji układu przedsionkowego.

La chronaxie vestibulaire dans l'hypoglycémie et l'hyperglycémie provoquées

par

J. HURYNOWICZ et M. RUBINSZTEJN

L'excitabilité de l'appareil vestibulaire depend-elle, oui ou non, du taux de sucre dans le sang? Quel et le rôle de cet appareil dans le choc hypoglycémique?

Dans le but d'éclaircir ces problèmes nous avons étudié la chronaxie vestibulaire au cours des états d'hyperglycémie et d'hypoglycémie provoquées chez le lapin.

Les mesures de chronaxie ont été effectuées á l'appareil d Bourguignon-Walter, les électrodes étant introduites dans les con duits auditifs externes. Trois différentes réactions vestibulaire ont servi d'indicateur de l'excitation de l'appareil vestibulaires la déviation du globe oculaire, l'inclinaison de la tête (autour d l'axe longitudinal du corps) et le nystagmus. Les chronaxie respectives de ces trois manifestations vestibulaires sont diffé rentes, étant comprises chez les lapins normaux entre 12 s e 16 s pour la première, entre 24 s et 28 s por la seconde et entr 45 s et 52 s pour la troisième (J. Hurynowicz). Les troi mesures desdites chronaxies ont été effectuées avant et, à plusieur reprises, au cours de l'hyperglycémie ou de l'hypoglycémie pro voquées.

Des états d'hypoglycémie, de different dégré et de diffe rente durée, ont été déclanchés par l'insuline injectée sous l peau à 3 unités par 1 kg de poids. En employant de fortes dose d'insuline nous avons dans certaines expériences provoqué l tableau charactéristique du choc hypoglycémique. Ce choc, nou l'avons dans certains cas interrompu par des injections intra veineuses d'une solution de glucose à 20%; par ce procédé nous avons voulu voir si les modifications de la chronaxie ve stibulaire au moment du choc hypoglycémique sont reversibl par l'augmentation du taux de sucre sanguin.

En effectuant, simultanément avec les mesures cronaxieme triques, les dosages du sucre dans le sang (méthode de Hage dorn et Jensen) nous avons pu comparer l'aspect de la courb hypoclycémique avec celle de la chronaxie vestibulaire.

En ce qui concerne les états d'hyperglycémie, nous les avon provoqués par des solutions de glucose (à 20%) injectée par la voie veineuse. Les mesures de la chronaxie vestibulair ont été prises avant et, à plusieurs reprises, apres ces injections En outre, afin d'établir l'action qui revient à une solution hypo tonique, à elle seule, nous avons, dans d'autres expériences injecté des solutions hypertoniques de chlorure de sodium.

Résultats.

Il ressort des chiffres cités dans le texte que l'insuline pro voque une élévation de l'excitabilité vestibulaire se traduisant pa la chute de toutes les chronaxies mesurées. Il s'agit d'une élé vation d'excitabilité très accentuée, la chronaxie vestibulair atteignant des chiffres extrêmement bas (jusqu'à des dixièmes d sigma, au lieu du 5—15 s avant l'insuline); cette élévation es aussi rapide, se faisant voir déjà au bout d'un quart d'heure, e assez durable se prolongeant parfois 6 heures aprés l'insuline le sucre sanguin revenu au taux normal.

La chute de la chronaxie à la suite d'insuline s'est montré différente pour les différentes réactions vestibulaires. Le test d la déviation oculaire est notamment le plus sensible.

Quant au nystagmus, il faut insister que chez les lapins nor maux nous ne l'avons pu provoques même en utilisant tout l voltage dont dispose l'appareil de Bourguignon-Walter (190 v) mais, après une injection d'insuline, il a toujours été facile à de clancher, en employant une rhéobase ne depassant pas 150 v.

Il n'y avait pas de strict parallèlisme entre l'intensité d'hypo glycémie et la chute des chronaxies vestibulaires.

L'ailleurs, l'hyperglycémie provoquée (injections des solu tions de glucose) abaise quelque peu l'excitabilité vestibulaire pendant que les solutions hypertoniques salées restent sans effe marqué.

Conclusions.

L'hypoglycémie insulinique s'acompagne d'une très fort élévation de l'excitabilité vestibulaire. Mais le dégré et la duré de cette élévation est différente pour les différentes réaction vestibulaires. La différente action excercée par le même agent l'insuline, sur les différentes reactions vestibulaires confirme, un fois de plus, la supposition qu'elles relèvent de differentes partie du vestibulaire.

Piśmiennictwo:

Barowski, Borysowicz, Marzyński, Ossendowski, Paradowski, Witek: Roczn. Psych. XXV. 1935. — Bárány: wg Kleitmanna i Magnusa l. c. — Baudonin i Azérad: Presse méd. 1936. — Bethe-Bergmann: Hand. d. norm. u. pathol. Physiol. XI, 1931. — Bourguignon: C. R. Acad. Sc. 193, 250, 1931; J. méd. Francais. 20, 1931. — Bourguignon et Déjean: C. R. Acad. Sc. 184, 1927; Revue Neurol. 1017, 1927. — Bumke: Handb. d. Neurologie. 1935. — M. Eiger: Ztrbl. f. Physiologie. XXX, II, 445, 1915. — M. Eiger i J. Hurynowiczówna: Księga Jubileuszowa Edwarda Flataua. Warszawa, 1929. — Frostig: Wiedza Lekarska. IX. 1936. — Garrelon i Santenoise: C. R. Soc. Biol. luty 1924. — Grayzel: Arch. int. med. 54, 1934. — Hurynowiczówna: Wpływ insuliny na układ nerwowy wegetatywny, Wilno, 1927; Medycyna 21, 1935; 12, 1936. — Kleitmann i Magnus: Pfl. Arch. f. d. ges. Physiol. 205, 149. 1924. — Landau: Pol. Gaz. Lek. Nr 8—9, 1933. — Marinescu i Kreindler: Arch. f. Psych. 1936. — Macleod: J. of Physiol. 57, 1923. — Miodoński: Odczyny galwaniczne systemu przedsionkowego, Kraków, 1932. — Moschini: wg Strauba, Insulin, 1925. — Müller: Lebensnerven und Lebenstriebe, Berlin, 1931. — Minkier: Arch. Biol. Nauk. 1934. — Olmsted i Logan: Amer. Journal of Physiology. 66, 437, 1923. — Oppenheimer: Zentrbl. f. d. g. Neur. u. Psych. 1928. — Paradowski, Rose, Witek, Zalewski: Warsz. Czas. Lek. 33, 1936. — M. Rubinsztejn i J. Hurynowiczówna: Medycyna, 23, 1935. — Sakel: Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie, M. Perles, 1935. — Skrzypińska: Deux ordres d'émotivité au cycle de la vie humaine définies par les résultats des recherches sur la chronaxie vestibulaire, Kraków, 1934. — Spiegel i Démétriades: Pflüg. Arch. f. d. ges. Physiologie. 196, 185, 1922; 205, 329, 1924; Monatschr. f. Ohrenheilkunde. 58, 1, 1924. — Sordelli, Houssay, Mazocco: C. R. Soc. Biol. 89, 744, 1923. — Stief: Tokay Z. f. d. g. Neur. u. Psych. 153, 1935. — Tedstrom: Zentrbl. f. d. g. Neur. u. Psych. 72, 1934. — Wąsowski: Pam. Wil. Tow. Lek. 1927. — Władyczko: Presse méd. 1475, 1925. — Wuth: Zentrbl. f. Neur. u. Psych. 1931.

Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.

O stosunku gruźlicy do kokluszu.

W r. 1928 wypowiedziałem się na podstawie dowodów klinicznych i epidemiologicznych, że istnieje bliższe powinowactwo między zakażeniem kokluszowym i odrowym. Odra w okresie wylęgania zaczyna się często u dziecka kokluszowego wśród objawów płucnych, które powodują skierowanie dziecka do szpitala. Samo pogorszenie stanu płucnego u dziecka kokluszowego jest objawem odrowym, wyprzedzającym okres zwiastunów odry. Po przebytej odrze u dziecka kokluszowego dawne ognisko płucne ulega zaostrzeniu lub powikłaniu, a kaszel wybucha ze świeżą impulsywnością, imitując świeży koklusz. Zważywszy trudności, towarzyszące rozstrzygnięciu w każdym z tych przypadków odry powikłanej kokluszem, która z tych dwu chorób jest ważniejsza w ocenie przypuszczalnej przyczyny śmierci, należy w tym bliskim powinowactwie epidemiologicznym i klinicznym dopatrywać się istotnego wyjaśnienia dla bliskiego podobieństwa statystycznego obu zakażeń z jednakową, jakkolwiek nie zawsze trafną częstością notowanych na kartach zejścia. Praca moja, ogłoszona w 2 lata po ukazaniu się monografii Debré i Joannona (1926), stanowi polemikę z poglądami tych autorów. Polemika miała na celu utorowanie drogi dla roli kokluszu w śmiertelności poodrowej dzieci. (*Arch. des Mal. des Enfants.* 1929).

Między gruźlicą i kokluszem nie istnieje, mojem zdaniem, powinowactwo, które dla dziecka byłoby specjalnie groźne. Gruźlica jest chorobą tak rozpowszechnioną, że oczywiście i ona czasem ulega uczynnieniu w przebiegu kokluszu, nie jest to zjawisko, które zdarzałoby się często, lub stanowiło prawo. Ten sam pogląd wypowiadają Pospischill, Gabriel, Bernard, Lamy, Dumans. Uderzająca natomiast analogia kliniczna i rentgenologiczna pneumopatii kokluszowej i gruźlicy płuc nasuwa refleksję, że źródło hipotez o rzekomym powinowactwie gruźlicy i kokluszu leży w omyłkach rozpoznawczych tych dwóch zakażeń. Dla rozstrzygnięcia wątpliwości rozpoznawczych w tym wypadku ma odczyn Pirqueta bardzo ograniczone znaczenie i nierzadko prowadzi do konfuzji. Podobnie pozbawiona wartości praktycznej jest metoda serologiczna odchylenia dopełniacza z antygenem Besredki, jak to w r. 1925 donosiłem. Ważniejsze znaczenie praktyczne w różniczkowaniu rozpoznawczym między gruźliczym a kokluszowym zapaleniem płuc przypada szukaniu prątków w kale, w zawartości żołądkowej i w wydalinach dróg oddechowych pobranych za pomocą sondy, wprowadzonej do krtani i tchawicy przez intubację — metoda, która wprowadzona przeze mnie na materiale dziecięcym daje bardzo praktyczne i stosunkowo najrychlejsze wyniki laboratoryjne. W związku z metodą bakterioskopijną badania kału na obecność prątków Kocha, stwierdziłem w r. 1923 bakterioskopijnie, a w 1928 biologicznie, że podział kliniczny gruźlicy na zamkniętą i otwartą jest konwencjonalny i niezgodny z faktami laboratoryjnymi. W przebiegu gruźlicy zamkniętej u dzieci obecność prątków Kocha w kale nie stanowi bynajmniej wyjątkowej rzadkości. Prątki Kocha dostają się do światła jelit z woreczka żółciowego — drogą żółci. Szukanie sposobu stayloryzowania szczepień biologicznych materiału podejrzanego na gruźlicę, skierowało mnie ku stosowaniu metody Ninuiego, polegającej na wprowadzaniu materiału badanego za pomocą strzykawki z cienką igłą do odpreparowanych gruczołów szyjnych świnki morskiej, i na następowym badaniu bakterioskopijnym, wyjętych gruczołów po 10—12 dniach.

Na szeregu przypadków starałem się udowodnić częstość i realność większych lub mniejszych wysięków surowiczych opłucnych u dzieci z płucem kokluszowym i na drodze biologicznej szukałem potwierdzenia, że w przypadkach tych bynajmniej nie chodzi o gruźlicę, tylko o jedno więcej podobieństwo procesów kokluszowych płucnych do gruźlicy. Jałowe surowicze wysięki opłucnej u dzieci kokluszowych bywają przeważnie efemeryczne, nieuchwytne przez Roentgena, trudno dostępne badaniu klinicznemu, a jedynie wykrywalne przy pomocy częstych i cierpliwie stosowanych nakłuć opłucnej. Rzadkie są surowicze wysięki opłucnej obfite. Jałowość i efemeryczność wysięków opłucnej nasuwa analogię z wysiękami w przebiegu ostrych chorób dziecięcych zakaźnych, w przebiegu gośćca i w przebiegu ziarnicy złośliwej gruczołów wnękowych.

U dzieci, wyniszczonych długotrwałym zakażeniem, szczególnie długotrwałym zakażeniem kokluszowym, widzi się, obok postaci idiopatycznych prosówki i gruźliczego zapalenia opon mózgowych, także postać wtórnej agonalnej gruźlicy prosówkowej, na co zwróciłem uwagę w r. 1933 w referacie XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu. Oprócz starego, makroskopowo wygojonego ogniska pierwotnego w gruczołach wnęki, brak jest rozległych śladów anatomicznych postępu i rozwoju gruźlicy w gruczołach lub w płucach. Między pierwotnym zakażeniem a prosówką nawiązanie przyczyny i skutku jest dziełem ostatnich dni. Anatomicznie stwierdza się realność kokluszu w postaci zapalenia płuc z charakterystycznymi rozstrzeniami oskrzeli. Klinicznie nie obserwuje się zespołów miejscowych w postaci uduszenia lub objawów oponowych. Płyn mózgowy fizykalnie i cytologicznie ujemny. Roentgen ujemny. Zjawisko prosówki agonalnej stanowi analogię do błonicy agonalnej i do szeregu innych agonalnych zakażeń, spotykanych u dzieci, wyniszczonych długotrwałą chorobą główną (pleśniawki, niesztowice, pneumokokowe zakażenia itp.). Ustrój chorego jest w tych przypadkach tak wyniszczony przez chorobę główną (koklusz), że stwierdzone za życia, czy po śmierci, wtórne, dodatkowe schorzenie błonicze, pneumokokowe, paciorkowcowe, czy nawet gruźlicze — nie odgrywa w oczach klinicysty roli ważnej, ale stanowi tylko zjawisko dodatkowe, tzw. epifenomen. Co do kliniki kokluszu odróżnienie postaci prosówki agonalnej przyczynia się częściowo do wyjaśnienia rzekomego powinowactwa, przypisywanego przez niektórych autorów tym dwu zakażeniom.

Wprowadzone do literatury przez Pospischilla pojęcie zapalenia płuc kokluszowego, oświetliłem w r. 1929. Wydobyłem mianowicie z pyłu zapomnienia pojęcie *phthisie pneumonique morbilleuse* Carrette i *bronchopneumonie pseudotuberculeuse* Hutinel. W obu przypadkach autorowie mają na myśli sprawy płucne poodrowe. W świetle jednak powinowactwa klinicznego i epidemiologicznego odry i kokluszu staje się zrozumiałym, że pseudogruźlica kokluszowa znana była dokładnie tym autorom pod inną nazwą.

To powinowactwo odry i kokluszu, którego realność kliniczną i epidemiologiczną w 1928 r. udowodniłem, ma także ważne znaczenie zapobiegawcze nie tylko w sprawie urządzeń ambulatoriów dziecięcych, ale także w stosunku do sprawy zwalczania zakażeń śródszpitalnych. W r. 1924 II Zjazd Pediatrów Polskich uchwalił mój wniosek o potrzebie reformy ambulatoriów dziecięcych, stwierdzając, że „najprostszym typem poczekalni dla chorych dzieci winna być w zimie zabezpieczona od opadów atmosferycznych obszerna, ale otwarta weranda, w lecie zaś ogródek, przylegający do ambulatorium". W roku 1929 XIII Zjazd Lekarzy i Przyrodników uchwalił mój wniosek, aby „każdy szpital dziecięcy posiadał ogród oraz dostateczną liczbę szerokich i krytych dachem werand do użytku w zimie i w lecie".

Z punktu widzenia polimorfizmu szczególnie znamienne dla kliniki kokluszu jest zagadnienie spraw zapalnych opłucnej i zagadnienie rentgenologii płuca kokluszowego.

Surowicze wysięki opłucnej w przebiegu kokluszu bywają zazwyczaj skąpe, przejściowe, jałowe i mają charakter epifenomenu, o tyle ważnego, że imitującego wysięki jałowe w przebiegu gruźlicy. Oczywiście, jedyną drogą rozpoznania różniczkowego celem wykluczenia gruźlicy, jest próba biologiczna na śwince morskiej. Jałowe wysięki opłucnej w kokluszu mają swoją analogię z wysiękami efemerycznymi w przebiegu wielu chorób zakaźnych wysypkowych (Pospischill), albo w przebiegu ziarnicy złośliwej gruczołów wnękowych (Mikułowski). Oprócz tych surowiczych wysięków w kokluszu należy uwzględnić częstość ropnych wysięków opłucnej w kokluszu, jako całkiem zrozumiałą postać zejścia procesów zapalnych. Skoro się przyjmuje nazwę *pertussis pneumonia,* to przez konsekwencję wypada przyjąć pojęcie: *pertussis pleuritis,* bo w obu przypadkach nazwa ta kryje wspólne pojęcie etiologiczno-patogenetyczne niektórych pneumopatyj dziecięcych. Ten sam koklusz, który wywołać może zapalenie płuc, może powodować sprawy zapalne opłucnej, a więc i ropniaki opłucnej.

Zastosowanie radiologii w klinice kokluszu stanowić może plastyczną ilustrację dla zrozumienia „blasków i nędz" Roentgena. Im ktoś większe ma doświadczenie w klinice i radiologii schorzeń płucnych, tym lepiej zrozumie, jakim niebezpieczeństwem grozi klinicyście wszelka próba nieopatrznego wnioskowania, opartego wyłącznie na podstawie samego obrazu rentgenologicznego. Bézançon twierdzi, że na podstawie obrazu rentgenologicznego nikt nie ma prawa wnioskować o rozpoznaniu anatomo-patologicznym. Klinika kokluszu uczy, że sam obraz rentgenologiczny bez pomocy kliniki nie daje nam kategorycznej odpowiedzi ani co do charakteru anatomicznego, ani co do etiologii pneumopatii, ani nie informuje należycie o kształcie i umiejscowieniu ogniska, o sposobie jego ewolucji, ani nie daje wskazań dla prognozy.

Sama radiologia nie zawsze pozwala na ustalenie rozpoznania różniczkowego stanu normalnego od patologicznego. Jak wiadomo, cienie tętnicy płucnej i ich gałęzie naśladują niejednokrotnie na obrazie rentgenologicznym tzw. adenopatię gruźliczą, a na odwrót — rozstrzenie oskrzelowe u podstawy płucnej są przez Roentgena nieuchwytne. Są zmiany chorobowe płucne, których charakter histologiczny nie osiąga „progu zaciemnienia". Niektóre ważne nawet ogniska są przepuszczalne dla promieni X. Niektóre jamy płucne mogą być niewidzialne z powodu ubóstwa tkanki włóknistej (Chiray).

Drobne guzki ostrej, albo zimnej prosówki nie różnią się niczym od drobnych plamek pylicy *(silicosis),* od prosówki rakowej. Oczywiście, choroby te w pediatrii odpadają. Ale guzki rentgenologiczne prosówki nie różnią się także od obrazu rozstrzeni oskrzelowych (Assmann), od zapalenia oskrzelików *(bronchitis capillaris),* od guzkowatości tętnicy *(periarteriitis nodosa),* od przekrwienia płucnego i od banalnych bronchopneumonij, zwłaszcza w okresach końcowych. (Mark, Mathis, Assmann, Grenet, Izaak Georges).

Obraz rentgenologiczny marmurkowy i centkowany w przebiegu kokluszu może być spowodowany przez plamicę płucną pochodzenia kokluszowego. Wiadomo, jak często koklusz prowadzi do wylewów krwawych w ustroju i przedstawia się niejednemu lekarzowi jako plamica pierwotna. Otóż jak w przebiegu plamicy intoksykacyjnej po chininie (Pape) podobnie w przebiegu plamicy kokluszowej obraz rentgenologiczny płuc nie różni się niczym od obrazu prosówki gruźliczej, albo od obrazu prosówki nowotworowej krwiopochodnej, czy od *lymphangitis* nowotworowej, czy od obrazu guzkowatości tętnicy *(periarteriitis nodosa),* czy od prosówki kiłowej a raczej kilakowej (Dechaume).

Poglądy rentgenologów na obraz płuc „charakterystyczny" dla kokluszu są w ogóle jeszcze nie ustalone.

Według Hünermanna, nawet lekki koklusz daje w 40% uchwytne zmiany rentgenologiczne. W cięższych i dłużej trwających przypadkach zmiany rentgenologiczne są nieodzowne. Göttchen i Erös stwierdzają również, że koklusz prowadzi do przewlekłego zapalenia płuc, które zaczyna się od zmian w oskrzelach i od hiperplazji wnęki. Naokoło naczyń i dokoła oskrzelików rozwija się zapalenie produktywne, przechodzące na miąższ. Proces pełza za pośrednictwem dróg limfatycznych coraz dalej, trwa długo i tworzy naokoło wnęki i u podstawy leżące większe, zbite ze sobą ogniska. Klinicznie uchwytnemu kaszlowi o nieregularnej ciepłocie i często ujemnym wynikom wysłuchu odpowiada rentgenologicznie wybitna zmiana z typowym umiejscowieniem w postaci trójkąta u podstawy.

Zorilla stwierdza w przebiegu kokluszu występowanie cieniów bez specjalnej postaci, które najpierw obejmują okolicę wnękową, a potem przechodzą na sąsiedztwo i ku dołowi. Cienie obejmują serce w formie skorupy o granicach nieregularnych i są najintensywniejsze po stronie prawej, zakrywając kąt sercowo-przeponowy w postaci trójkąta. Od wnęki rozszerzają się taśmowato cienie promieniste we wszystkie strony. Temu obrazowi towarzyszy w obu polach płucnych rysunek smug i plastra miodu, zawsze wyraźniejszy w sąsiedztwie wnęki. Obraz przypomina rozstrzenie oskrzelowe. Obraz rentgenologiczny jest wynikiem po części wypełnienia naczyń krwionośnych, ale głównie zmian w oskrzelach: zwiększonego ukrwienia i nacieczenia, odpowiadającego tzw. *peribronchitis.* Proces taki może występować śródmiąższowo i, postępując do pęcherzyków, może powodować zagęszczenie ogniskowe, co wszystko zmusza do różniczkowania obrazu z gruźlicą, zapaleniem płuc przykręgosłupowym, z naciekami opłucnymi i rozstrzeniami oskrzeli.

Kryński i Kurlandski stwierdzają, że obraz rentgenologiczny zapalenia płuc w przebiegu kokluszu polega na wytworzeniu bardzo licznych, rozsianych, drobnych ognisk o dużym nasyceniu, zbliżonych obrazowo do spraw gruźliczych.

Dla śródmiąższowych procesów płucnych kokluszowych charakterystyczną cechą jest ich długotrwałość i skłonność do nawrotów. Dzieci pozornie zdrowe wracają z powrotem do szpitala w stanie ciężkim. Ulubioną postacią anatomiczną są ropne zapalenia oskrzeli i rozstrzenie oskrzeli. Ogniska zapalne zrazików łączą się ze śródmiąższowymi z ulubionym umiejscowieniem w dolnych i tylnych częściach płuc. Stałych praw w tym kierunku nie ma. Procesy zapalne występują w rzutach *(schubweise* — Grosser). Jakkolwiek najczęstsze są sprawy odoskrzelowe, to jednak bywają i zapalenia płuc płatowe lub pseudopłatowe. Współistniejące zapalenie opłucnej, także wnękowej i międzypłatowej jest zjawiskiem bardzo częstym.

Niektóre epidemie kokluszowe cechuje skłonność do wytwarzania rozstrzeni oskrzelowych, inne — skłonność do rozedmy płuc. U osesków, dotkniętych rozedmą płuc z zapaleniem ropnym oskrzeli, występuje bladość, niepokój i duszność (Gottlieb, Möller). Obraz ten niczym nie różni się klinicznie od prosówki.

Na oddziale Pospischilla zjawiło się w czasie epidemii kokluszowej dziecko dwuletnie z ciężkim kokluszem, któremu towarzyszyły, przy braku zmian opukowych, skąpe trzeszczenia w płucach, wybitna sinica, niepokój i duszność. Pospischill rozpoznał prosówkę gruźliczą, podczas gdy sekcja w 2 dni potem stwierdziła tylko zwykły obraz *pertussis pneumoniae.* Jeszcze za życia tego dziecka przybyło na oddział jedno z rodzeństwa o rok starsze z takim samym obrazem klinicznym, tak samo sine i beznadziejne. Tym razem rozpoznano klinicznie *per analogiam:* zapalenie płuc. Sekcja stwierdziła — prosówkę. Przypadki takie w klinice kokluszu nie są rzadkością. W pewnym odsetku takich przypadków główną zasadniczą chorobą bywa zapalenie płuc kokluszowe, a epifenomenem o charakterze zjawiska agonalnego bywa tuż przed śmiercią wysiana prosówka u nosiciela dawnego ogniska gruźliczego.

W „Beiträge zur Klinik der Tuberkulose" Köttgen, na podstawie obserwowanych czterech przypadków, usiłuje udowodnić, że w patogenezie rozstrzeni oskrzelowych u dzieci ważną rolę odgrywa gruźlica prosówkowa. Wśród 4 przez autora przytoczonych przypadków w dwu brak dowodu na istnienie gruźlicy w ogóle, a prosówki w szczególności; w trzecim znaleziono laseczki kwasoodporne w plwocinie, których obecność nie wystarcza do wykazania, że chodziło o prosówkę; w czwartym była gruźlica rozpadowa jamista.

Zdaniem moim nie można uważać krwiopochodnej gruźlicy za udowodnioną, jak tego chce autor, jedynie na podstawie rentgenogramu, stwierdzającego obustronne powiększenie wnęki, blaszkowate zapalenie opłucnej i łukowate wypełnienie kąta przeponowo-żebrowego.

Uderzający jest fakt, że u czteroletniego dziecka przed dwoma laty, a u siedmioletniego przed rokiem anamneza wspomina o przebytym kokluszu. W świetle nauki o kokluszu chodziłoby — zdaniem moim — o rozstrzenie oskrzelowe, spowodowane przez koklusz, a nie przez *gruźlicę prosówkową.*

Piśmiennictwo:

1) Bernard L., M. Lamy, M-lle Dumans: Presse Méd. Nr 76. 21 IX. 1932. — 2) Besancon F., Braun P., Meyer A.: Presse Méd. Nr 37. 1934. — 3) Chiray, Benda, Mollard: Presse Méd. Nr 39, p. 782. 1935. — 4) Dechaume J.: Arch. méd. chir. de l'app. respir. Nr 2. 1930. — 5) Debré R. et Joannon: La rougeole. Masson. 1936. — 6) Festenstadt: Warsz. Czas. Lek. Nr 23. 1934. 7) Frenklowa H.: Krztusiec, jego przebieg kliniczny i leczenie. Warszawa. 1930. — 8) Frick P., Kinderärztl. Praxis. 1934. S. 485. — 9) Frenklowa H. i Margo-

lisowa A.: Ropne wysięki opłucnowe u dzieci. Warszawa. 1934. — 10) Gabriel E.: Jhrb. f. Kndhk. 142. H. 5. 1934. — 11) Göttche O.: Monatschr. f. Kndhk. 44. 1929. — 12) Gottlieb K., Möller B.: Jhrb. f. Kndhk. 100. 1922. — 13) Grosser R.: Jhrb. f. Kndbk. 138. 1933. — 14) Jonscher K.: Nowiny Lekarskie. 15 VI. Nr 12. 1934. — 15) Karwacki L.: Arch. Med. Wewn. T. 12. Nr 2. 1934. — 16) Köttgen H. U.: Beitr. z. Klin. d. Tbk. 80. Bd. 1. H. 1932. — 17) Kramsztyk St.: Pedj. Pol. T. V. 1925. Str. 180. — 18) Kryński i Kurlandski: Warsz. Czas. Lek. 1935. — 19) de Lavergne: Paris Méd. I. 1932, p. 82. — 20) Liek E.: Der Arzt u. seine Sendung. München. 1927. — 21) Luisada Aldo: Erg. d. inn. Med. u. Kndhk. Berlin. 1932. — 22) Mackenzie James Sir: Les symptomes et leur interprétation. Paris. Alcan. 1923 — 23) Martinet A.: Diagnostic clinique. 1925. — 24) Mauriac P.: Presse Méd. Nr 48. 1932. — 25) Mikułowski Wł.: Pedj. Pol. T. VI. Z. 4. 1926. — 26) Tenże: Pol. Gaz. Lek. Nr. 47. 1926. — 27) Tenże: Arch. de Méd. d. Enfts. T. 30. Nr 3. 1927. — 28) Tenże: Fol. Clin. et Chim. et. Micr. Vo. II. Fas. III. 1927. — 29) Tenże: Arch. f. Ped. Vol. 44. Nr 6. 1927. — 30) Tenże: Monatschr. f. Kndhk. 35. Bd. 1927. — 31) Tenże: Beitr. z. Klin. d. Tbk. 87. Bd. 4. H. 1935. — 32) Tenże: Lek. Wojsk. Nr 2. 1927. — 33) Tenże: Pol. Gaz. Lek. Nr 2, 3. 1928. — 34) Tenże: Now. Lek. Z. 9. 1928. — 35) Tenże: Rev. Fr. d. Péd. Nr 2. 1928. — 36) Tenże: Medycyna. Nr 21. 1928. — 37) Tenże: Mon. f. Kndhk. Bd. 39. 1928. — 38) Tenże: Rev. Fr. d. Péd. Nr 5. 1928. — 39) Tenże: Fol. Clin. Vol. 3. fas. 3. 1928. — 40) Tenże: Pol. Gaz. Lek. Nr 16, 17, 18. R. 1928. — 41) Tenże: Arch. d. Méd. d. Enfts. Nr 4. 1929. — 42) Tenże: Medycyna Warsz. Nr 8. 1929. — 43) Tenże: Ztschr. f. Tuberk. 1929. S. 235. — 44) Tenże: Riv. di. Clin. Ped. Nr 12. 1929. — 45) Tenże: Medycyna Warsz. Nr 2, 3. 1930. — 46) Tenże: Medycyna. Nr 5. 1928. — 47) Tenże: Lekarz Wojskowy. 1928. — 48) Tenże: Pol. Gaz. Lek. Nr 49. 1935. — 49) Tenże: Pedj. Pol. T. 3. 1923. — 50) Tenże: Pedj. Pol. T. 5. 1924. — 51) Tenże: Pedj. Pol. T. 6. 1924. — 52) Tenże: Arch. d. Méd. d. Enfts. Nr 4. 1925. — 53) Tenże: Pedj. Pol. T. VI. 1925. — 54) Tenże: Pedj. Pol. T. V. 1925. — 55) Tenże: Arch. d. Méd. d. Enfts. Nr 10. 1925. — 56) Tenże: Annales de Méd. Nr 1. 1926. — 57) Tenże: Rev. d'Hyg. Nr 9. 1926. — 58) Tenże: Schweiz. Med. Woch. Nr 6. 1927. — 59) Tenże: Pedj. Pol. T. 7. 1927. — 60) Tenże: Rev. Fr. d. Péd. Nr 5. 1929. — 61) Tenże: Now. Lek. Z. 13. 1929. — 62) Tenże: Arch. d. Méd. d. Enfts. Nr 12. 1929. — 63) Tenże: Pol. Gaz. Lek. Nr 24, 26. 1929. — 64) Tenże: Jhrb. f. Kndhk. Bd.128. 1930. — 65) Tenże: Acta Ped. Vol. IX. fas. 3—4. 1930. — 66) Tenże: Reviev of Tuberc. Nr 5. 1930. — 67) Tenże: Arch. d. Méd. Enfts. Nr 9. 1930. — 68) Tenże: La Pediatria. Vol. 38, fasc. 18. 1930. — 69) Tenże: Schweiz. Med. Woch. Nr 42. 1930. — 70) Tenże: Medyc. Warsz. Nr 22. 1930. — 71) Tenże: Arch. d. Méd. d. Enfts. 12. 1930. — 72) Tenże: Pol. Gaz. Lek. Nr 24. 1931. — 73) Tenże: Pol. Gaz. Lek. Nr 25. 1933. — 74) Tenże: Bull. d. la Soc. de Péd. de Paris. T. XXX. 1932, p. 705. — 75) Tenże: Jhrb. f. Kndhk. Bd. 138. 1933. — 76) Tenże: Medycyna. Nr 18. 1932. — 77) Tenże: Klinika i leczenie krztuśca. Monogr. Eskulap. 1934. — 78) Tenże: Jhrb. f. Kndhk. Bd. 140. 1933. — 79) Tenże: Arch. d. Méd. d. Enfts. Nr 8. 1933. — 80) Tenże: Medycyna. Nr 21. 1933. — 81) Tenże: Medyc. dośw. i społ. Z. 3, 4. 1933. — 82) Tenże: Gruźlica. Nr 4. 1934. — 83) Tenże: Jhrb. f. Kndhk. Bd. 142. 1934. — 84) Tenże: Monatschr. f. Kndhk. H. 4. Bd. 60. 1934. — 85) Tenże: Jhrb. f. Kndhk. Bd. 1. — 86) Tenże: Pol. Gaz. Lek. Nr. 36 1926. — 87) Tenże: Rev. Fr. de Péd. Nr 2. 1926. — 88) Tenże: Schweiz. Med. Woch. Nr 30. 1927. — 89) Tenże: Rev. d. Péd. Nr 5. 1931. — 90) Tenże: Gruźlica. T. VI. Z. 1. 1931. — 91) Tenże: Medycyna. Nr 10. 1931. — 92) Tenże: Pol. Gaz. Lek. Nr 41, 42. 1931. — 93) Tenże: Monatschr. f. Kndhk. S. 339. 1933. — 94) Tenże: Arch. d. Méd. d. Enfts. T. 37. Nr 12. 1934; Kndhk. Bd. 1. — 95) Tenże: Pol. Gaz. Lek. Nr 36. 1926. — 96) Mouriquand: Presse Méd. 7. III. 1934. — 97) Mouriquand, Bernheim, Boucomont: Presse Méd. Nr 11. 1933. — 98) Pamiętn. II Zjazdu Pedj. Pol.: Pedj. Pol. T. IV. 1924. — 99) Pam. III Zj. Pedj. Pol.: Pedj. Pol. T. VII. 1927. — 100) Pam. XIV Zj. Lek. i Przyrod. Pol. w Poznaniu: Księga Pamiątkowa. — 101) Pape R.: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. XLVII. Nr 5. 1933. — 102) Policard et Desplat: Compt. rend. de l'Acad. d. Sciences. CLXIV. 29. I. 1917. — 103) Pospischill D.: Über Klin. u. Epidemiol. d. Pertussis. Berlin. 1921. — 104) Reinhardt: Virchows Arch. 292—322. 1932. — 105) Skłodowski: Ann. d. Méd. Déc. 1926. — 106) Stévenin H.: La coqueluche. Paris. 1926.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach. Piśmiennictwo polskie.

Higiena Psychiczna. Nr 1—3. 1936. Borowiecki St.: Dziedziczność w chorobach umysłowych i jej zwalczanie. — Mikulski K.: W sprawie badań leworęczności utajonej. — Żółtowski H.: Obezpłodnienie w świetle nauk społecznych. — Kirschner J.: Uwagi o projekcie ustawy eugenicznej. — Grzywo-Dąbrowska M.: Samobójstwo wspólne oraz zabójstwo z samobójstwem połączone. — Hryniewiecka Z.: Stan opieki nad dzieckiem w Czechosłowacji. — Bambauer L.: Współczesny stan opieki nad alkoholikami w Szwajcarii. — Jakobson W.: Kilka uwag o poradniach wychowawczych. — Winiarz T.: Tendencje wychowawcze na Wschodzie, a przystosowanie do życia w społeczeństwie. — Nelken J.: Psychiatria w wielkim mieście.

Lekarz Wojskowy. T. XXVIII. Nr 11. 1936. Ciechanowski St.: Potrzeby nauk lekarskich w Polsce i ich zadania na usługach Państwa. — Brokman H.: Gościec w wieku dziecięcym, jego leczenie z uwzględnieniem leczenia zdrojowiskowego (c. d.). — Zalewski Fr.: Symulacja chorób chirurgicznych w związku ze służbą wojskową (dok.). — Zachert M.: Jaglica a obrona kraju. — Grzeżułko K.: Uwagi o wpływie gazów spalinowych na lotnika.

Ginekologia Polska. T. XV. Z. IX—X. 1936. Peraus A.: Spostrzeżenia nad przeciwniczym oddziaływaniem hormonów jajnika. — Gerhardt L.: Rzadsze nowotwory sromu. — Ryll-Nardzewska J.: Dwa rzadkie przypadki ogólnego zakażenia noworodków, których matki przebyły anginę. — Wójcicki H.: Odsznurowanie się nadpochwowe skręconej mięśniakowatej macicy. — Uhma Cz.: W sprawie przetok moczowodowych powstałych w następstwie operacyjnego leczenia raka szyjki macicy. — Perl J.: Przypadek wstrząsu porodowego.

Klinika Współczesna. Nr 9. 1936. Ramond L.: O napadowych bólach brzucha z wymiotami. — Lewin Wł.: Leczenie dychawicy oskrzelowej. — Gantz M.: Klinika początkowych postaci gruźlicy płuc.

Prasa Lekarska. Nr 12. 1936. Baize P.: Akrodynia dziecięca. — Barbellion P.: Rzeżączka przewlekła u kobiety. Rozpoznanie i leczenie. — Albon J.: Biegunki. — Gruźlica krtani.

Młoda Matka. Nr 23. 1936.

Pielęgniarka Polska. Nr 11. 1936.

Przegląd Weterynaryjny. Nr 11—12. 1936.

Przemysł Chemiczny. Nr 11. 1936.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr 12. 1936.

Kosmos. R. LX. Z. III. 1935. Seria A. Rozprawy.

Kosmos. R. LX. Z. IV. 1935. Seria A. Rozprawy.

Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr 3. 1936. Grzywo-Dąbrowski W.: Sprawozdanie z czynności Zakładu Medycyny Sądowej Uniw. Józefa Piłsudskiego w Warszawie za r. 1935. — Lewiński W.: Śmiertelne samobójcze zatrucie oksycyjankiem rtęci. — Manczarski St.: Dwa nowe przypadki pocisków zatorowych. — Manczarski St. i Neuman J.: O zastosowaniu fotografii w podczerwieni przy badaniu cech strzału z bliska na ubraniu. — Makowiec J.: Przyczynek do badań śladów krwawych. — Makowiec J.: Niezwykły przypadek samobójstwa. — Puchowski B.: Czy rana postrzałowa czaszki? — Walęcka H.: Wypadkowe zatrucie kwasem siarkowym.

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr 10. 1936. Ciombor T.: Tamowanie krwotoków z jamy ustnej.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 49. 1936.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 45. 1936. Świder K.: Padaczka zwana samoistną, jej stosunek do padaczki organicznej i częstość występowania. — Anigstein L.: Badania doświadczalne własności biologicznej i chemoterapeutycznej butylo-tiolauratu bizmutu (Neocardylu). — Fryszman A. i Galewski A.: Przypadek czerwienicy prawdziwej typu Gaisböcka. — Nelken J.: Głosy krytyczne z dziedziny zagadnień eugeniki współczesnej.

OCENY.

Nouvelle pratique dermatologique (Nowa praktyka dermatologiczna). DARIER, SABOURAUD, GOUGEROT, MILIAN, PAUTRIER, RAVAUT, SEZARY, CLEMENT SIMON. Masson i Ska. Tom II. Paryż 1936.

Tom II „Nowej praktyki dermatologicznej" wprowadza czytelnika w część szczegółową dermatologii a rozpoczyna się omówieniem chorób skórnych, wywołanych przez pasożyty zwierzęce w opracowaniu zmarłego już Louste'a i Levy-Franckel'a. Ten dział chorób skórnych ujęto krótko, ale uwzględniono dostatecznie wszystkie pasożyty zwierzęce, będące przyczyną chorób skórnych, przy czym dosyć szczegółowo omówiono postacie pasożytów, ich sposób życia i rozmnażania się. Liczne i dobre rysunki ułatwiają czytelnikowi zrozumienie przedmiotu.

Po mistrzowsku, w sposób zajmujący, przystępny i jasny, z niezwykłą plastyką i z wielkim talentem dydaktycznym opracował następne rozdziały, poświęcone chorobom grzybkowym skóry Sabouraud. Wystarczy przeczytać kilka ustępów, żeby odgadnąć „mistrza" i to nie tylko mistrza słowa, ale zarazem zdumiewającego malarza, umiejącego żywością opisów i ich barwnością zainteresować, zapalić i podniecić. Drobiazgowość Sabouraud'a w odróżnianiu czy to rozmaitych obrazów klinicznych, czy rozmaitych a tak rozlicznych odmian grzybów chorobotwórczych na pożywkach wśród różnych warunków podłoża i otoczenia nie nuży nigdy a to dzięki temu, że Sabouraud umie, jak nikt inny, z szczegółów pozornie drobnych i nic nie znaczących wyciągać wnioski ogólne zawsze trafne, bystre i proste. Sabouraud nie tylko opisuje wiernie i barwnie obrazy chorobowe, ale co ważniejsze uczy praktycznie i to zawsze i wszędzie, gdzie tylko nadarza się sposobność nauczania, a czyni to w sposób prosty, wtrącając niby mimochodem uwagi praktyczne, zamykające w krótkich słowach treść istotną rzeczy poprzednio obszernie omówionej. Znakomity znawca chorób grzybkowych skóry jest niemniej znakomitym pedagogiem. Końcowe rozdziały zamykające ten dział chorób skórnych, poświęcony omówieniu alergii, trichofitydom i trichofitynie o podobnie jasnym przedstawieniu i w opracowaniu ucznia Sabourauda Rivalier'a tworzą zwartą harmonijną całość z rozdziałami poprzednimi.

Trudny i mało jeszcze znany dział chorób skóry wywołanych przez drożdże powierzono do opracowania Pawłowi Ravaut i Henrykowi Rabeau. Pierwszy z wymienionych niestrudzony badacz drożdżyc, a więc najbardziej powołany do opracowania tych rzadkich schorzeń skórnych dziełem tym dokończył pracowitego żywota, bo praca ta była, niestety, ostatnią jego pracą przedśmiertną.

Lekarzy znających zaledwie z nazwy rozmaite grzybice krajów ciepłych zaznajamia dokładnie i szczegółowo z ich objawami, przebiegiem i leczeniem na 112 stronach M. Langeron. Tenże sam autor poświęca około 30 stron chorobom skórnym, wywołanym przez kokcidia.

Grzybice głębokie skóry *(sporotrichosis, blastomycosis, actinomycosis, hemisporosis* i inne) w opracowaniu Gougerot'a noszą wybitne piętno tego znakomitego znawcy i zasłużonego badacza tej odmiany grzybic i w jego klasyfikacji opartej na żmudnych a troskliwych badaniach dają całokształt naszych obecnych o nich wiadomości, tak botanicznych, jak etiologicznych. Gougerot jasnością przedstawienia przedmiotu, wielkim darem nauczania wysuwa się obok Sabouraud'a na czoło wszystkich autorów, biorących udział w opracowaniu omawianego tomu II „Nowej praktyki dermatologicznej". Kto zajmował się choćby teoretycznie tym działem grzybic skóry, ten zrozumie, jak wielkim i wyjątkowym trzeba rozporządzać doświadczeniem, by w dział ten bynajmniej jeszcze nieuporządkowany wprowadzić pewien ład i porządek i uczynić go tak dostępnym i zrozumiałym, jak wypadł w ujęciu Gougerot'a. A jaka jest doniosłość praktyczna sporotrychozy rozpoznawanej aż nazbyt często, jako kiła lub gruźlica, dowiadujemy się z przytoczonych na str. 493—495 słów Landouzy'ego, omawiających doniosłość prac na tym polu de Beurmanna i Gougerot'a. Gougerot usuwa się tu w cień, a ocenę znaczenia swych prac oddaje w obce ręce. Miarą tego, jak bardzo wiadomości nasze o niektórych grzybicach skóry są jeszcze skąpe i jak wiele trzeba włożyć pracy w ich należyte uporządkowanie, mogą być znamienne słowa Gougerot'a pomieszczone na wstępie omawiania grupy grzybic objętej wspólną nazwą: *„Blastomycoses"*. Gougerot słusznie zaznacza, że nazwa ta nie mówi nic, nie ma bowiem grzyba, którego można by nazwać *„blastomyces"* i określić tym mianem pewien swoisty jego rodzaj, jest tylko grupą, którą trzeba rozbić na poszczególne i to bardzo różne odmiany. Nazwa *„blastomycoses"* jest zdaniem Gougerot'a taką samą nazwą nic nie mówiącą, jak nazwa *„bacilloses"* i tak, jak grupę chorób wywołanych przez bakterie typu pałeczki rozbito na grupy różne, tak czas najwyższy, by w pojęciu zbiorowym *„blastomycoses"* znalazły wyróżnienie poszczególne *odmiany* tej *grupy* grzybic. Gougerot tę myśl praktycznie w czyn wprowadza i w miarę możności wyosabnia poszczególne obrazy chorobowe przez wykazanie swoistej odmiany zarazka.

Ostatnią część tomu II „Nowej praktyki dermatologicznej", część obejmującą 1/3 całego tomu (przeszło 300 stron) wypełnia kiła w opracowaniu G. Miliana. W „Praktyce dermatologicznej" z r. 1900 kiły nie pomieszczono; że ten brak uzupełniono obecnie jest rzeczą słuszną, bo trudno dziś wyobrazić sobie naukę dermatologii bez łączności z kiłą. Kiła w opracowaniu Miliana wypadła dobrze, jakkolwiek nie wszystkie działy opracował autor równie obszernie. I tak zbyt pobieżnie i zbyt krótko omawia autor cały, tak przecie obszerny dział, dotyczący historii kiły, stopniowego rozwoju naszych wiadomości o jej właściwej przyczynie, zbyt pobieżnie kiłę doświadczalną, dział niemal podstawowy w nowoczesnej nauce o kile. W dziele 8-tomowym i tak poważnym, jak „Nowa praktyka dermatologiczna" wspomniane wyżej tematy powinny były znaleźć szersze uwzględnienie, tym bardziej, że w części szczegółowej, dotyczącej kiły autor niejednokrotnie powołuje się na wyniki kiły doświadczalnej celem poparcia lub bliższego uzasadnienia tych lub owych spostrzeżeń klinicznych. Przy niezwykłej drobiazgowości, jaką odznaczają się opisy kliniczne obrazów chorobowych ten niestosunek teorii do praktyki dziwi czytelnika, a dziwi tym bardziej, że Milian ze szczególnym upodobaniem wysuwa niejednokrotnie poglądy własne, niewątpliwie interesujące, ale jeszcze nie wszędzie uznane i omawia je obszernie. Nie łatwo zgodzi się czytelnik na żółtaczkę, jako jedyny i *pierwszy* objaw kiły, kiły, której dowodem miał być po pewnym czasie dodatni odczyn Wassermanna, poprzednio ujemny (str. 787), równie niełatwo na pogląd, jakoby bielactwo nabyte *(vitiligo)* było cenną wskazówką w rozpoznawaniu kiły i to w tym stopniu, że lekarz zauważywszy bielactwo *(vitiligo* nie *leucoderma!)* powinien myśleć o przebytej kile (str. 679). Z poglądami o tzw. reaktywacji odczynu Bordet-Wassermanna także nie każdy syfilidolog pogodzi się bez zastrzeżeń. Nie bez zastrzeżeń można też przyjąć pogląd, jakoby dodatni i przejściowy odczyn Bordet-Wassermanna w przebiegu wrzodu miękkiego, dodatnie odczyny serologiczne w przebiegu opryszczek lub chorób zakaźnych były zawsze objawem „biotropizmu", określenia wprowadzonego przez Miliana i obszernie omawianego. Przytoczyłem te powyżej wymienione przykłady z obowiązku sprawozdawcy celem wykazania niestosunkowo obszernego roztrząsania poglądów osobistych autora z uszczupleniem tematów ważnych, którym należałoby się obszerniejsze omówienie. Ocena działu opracowanego przez Miliana byłaby jednak jednostronna i niesłuszna, gdybym nie podkreślił z naciskiem dużej wartości opisów klinicznych odznaczających się szczegółowością, barwnością i jasnością. Szczególniej dokładnie opisane są rozmaite postacie zmiany pierwotnej kiłowej, niemniej szczegółowo kiła wtórorzędna i trzeciorzędna, a liczne dobrze dobrane i dobrze wykonane ryciny (niektóre barwne) są udatnym dopełnieniem tekstu.

Na zakończenie zwrócę uwagę na niektóre (zresztą nieliczne) usterki lub błędy drukarskie. Na str. 177 pt.: *„Onychomycoses"* tylko kilka zdań dotyczy opisu schorzenia paznokci tym grzybem spowodowanego, reszta dotyczy zmian skórnych, wywołanych przez *endotrix violaceum,* do jego rozmieszczenia geograficznego itp. *Erythema irritans Miliana* (rodzaj nawrotu w dawnej zmianie pierwotnej, str. 678) należałoby może zastąpić wyrażeniem odpowiedniejszym: *„erythema ex irritatione"*. Na str. 517 Fig. 13 słowo: *„facture"* należy zmienić na *„fracture"*. Na str. 494 w odnośniku zamiast *„sans"* powinno być *„dans"*. Na str. 930 powołano się myślnie na fig. 218, gdy w rzeczywistości chodzi o figurę 128. Str. 785 zamiast Köhle winno być Kolle.

Całość tomu II, będąca początkiem części szczegółowej *„Nowej praktyki dermatologicznej"* jest dalszym ciągiem i chlubnym potwierdzeniem wyjątkowych zalet tego nowego dzieła francuskiego, jakie zapowiadał świetny tom I, a jakie, w co nie wątpię, uwydatnią się niemniej wyraźnie w tomach następnych.

Lenartowicz (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Zmiany we krwi w przebiegu chryzoterapii. PIOTROWSKI. Helv. Med. Acta. T. 2. Z. 5. 1935.

Autor wstrzykiwał królikom i świnkom morskim sole złota i stwierdzał po dawkach toksycznych zmiany martwicze w kanalikach nerkowych i w śledzionie, której komórki zrębu zawierały ziarenka złota, poza tym stłuszczenie komórek miąższowych wątroby, leżących w środkowej części zrazików. Zmiany we krwi polegały na znacznym przyroście liczby ciałek białych kosztem leukocytów obojętnochłonnych, wykazujących przesunięcie w lewo. Eozynofilia spotykana u ludzi podczas pojawiania się wykwitów skórnych po zastrzykach soli złota jest w doświadczeniu na zwierzęciu zjawiskiem niestałym i świadczy o nietolerancji na złoto. Najrzadszą postacią odczynu układu krwiotwórczego na sole złota jest *agranulocytoza*, której autorowi doświadczalnie nie udało się wywołać. Krzepliwość krwi nie ulega zmianie. Skazę krwioteczną spotykaną niekiedy po złocie, wywołują zmiany naczyniowe i spadek liczby płytek. Układ erytroblastyczny w ogóle reaguje na złoto, nielicznym przypadkom niedokrewności u osób leczonych złotem towarzyszyła agranulocytoza lub znaczniejsza leukopenia. Zmiany we krwi występujące w 2—4 godz. po zastrzyku, a utrzymujące się przez 3—4 dni są wyrazem odczynu ustroju prowadzącego przez przyrost ciałek biał. do zwiększenia fagocytozy, dlatego też mechanizm działania soli złota przypomina działanie nieswoistego wstrząsu białkowego. *B. Petryński* (Lwów).

W sprawie patogenezy obrzęków. MAURIAC. Helv. Med. Acta. T. 2. Z. 5. Str. 574—589. (1935-6).

Referat przeglądowy oparty na rozległych źródłach piśmienniczych omawia znaczenie chlorku sodowego, ciśnienia osmotycznego białek, stężenia jonów wodorowych tkanek, układu sercowo-naczyniowego i naczynio-ruchowego. Zaburzenia równowagi ustrojowej każdego poszczególnego z wymienionych czynników może stanowić przyczynę obrzęku. W klinice jednak najczęściej przyczynę ich stanowi kombinacja wpływu kilku lub nawet wszystkich tych czynników, co też często utrudnia zaliczenie poszczególnych przypadków obrzęków do jakiejś patogenetycznie odrębnej grupy. *B. Petryński* (Lwów).

Kwestie sporne w zagadnieniu ostrej martwicy trzustki. DEMEL. Wien. kl. Wschr. Nr 42, 43. 1936.

Autor podkreśla zmniejszanie się śmiertelności z powodu tego schorzenia w ostatnich latach a w omawianiu etiologii zbija przeceniane znaczenie przejścia żółci do dróg trzustkowych. Opiera się na rzadko wykazywanej obecności żółci w drogach trzustkowych i w ogniskach martwic u operowanych i sekcjonowanych. Wyniki badań doświadczalnych na psach, wykazały, że po obfitych posiłkach ciśnienie w drogach żółciowych jest niższe, niż w przewodzie trzustkowym, za czym przemawia też stosunkowo częste zjawianie się fermentów trzustkowych w woreczku żółciowym. Znaczenie zakażenia i zaburzeń naczynio-ruchowych jest niejasne. Próba Wohlgemutha jest dla rozpoznania ważna tylko w najwcześniejszych okresach, w późniejszych nie wykazanie trypsyny w treści dwunastnicowej po eterze jest ważniejsze. Ze względu na jednakową śmiertelność przypadków operowanych i nieoperowanych zabieg operacyjny w ostrym początkowym okresie z objawami zapaści nie jest polecany, szczególniej jeżeli chory nie pozwala. Zabieg zresztą nie hamuje rozwoju choroby. W przypadkach niepewnego rozpoznania zabieg należy wykonać w tym okresie, by nie przeoczyć przebicia wrzodu żołądka, wówczas należy w miarę możności ograniczać się do próbnego otwarcia jamy brzusznej. Po przeminięciu objawów ostrych i ograniczeniu się ognisk martwiczych zabieg daje wyniki lepsze, lecz wówczas konieczna jest szczegółowa rewizja dróg żółciowych dla uniknięcia przypuszczalnych nawrotów. Radykalny zabieg na drogach żółciowych jest często zabiegiem profilaktycznym. *B. Petryński* (Lwów).

O nieuwzględnianym dotychczas zespole trzustkowo-wątrobowym, wywołanym przejściem soku trzustkowego do krwiobiegu. EDELMAN. Wien. kl. Wschr. Nr. 44. 1936.

W przypadkach przewlekłego przechodzenia soku trustkowego do krwiobiegu, autor widział stały zespół, na który składają się: 1) objawy brzuszne, najczęściej dróg żółciowych, prowadzące do stałego zastoju soku trzustkowego, 2) objawiające się w układzie nerwowym, a) rozsiane ogniska w mózgu i rdzeniu, b) nerwobóle obwodowe, c) objawy psychiczne, przypominające zespół Korsakowa, d) zmiany błędnikowe z zaburzeniami równowagi, 3) Wybitne wychudzenie, 4) zmiany skórne w postaci atrofii i brodawkowatej hiperkeratozy. Zespół ten ma stanowić analogię z żółtaczką. Różnice objawów i wielkość zmian wywołane są większą toksycznością soku trzustkowego w porównaniu z żółcią. Dowodem, że przyczyną tego zespołu jest przechodzenie soku trzustkowego do krwiobiegu jest jego cofanie się po zabiegach operacyjnych przywracających drożność przewodu trzustkowego. *B. Petryński* (Lwów).

Wypukowe wykazywanie początku wysięków opłucnowych. HOLLO. Wiener kl. Wschr. Nr 40. 1936.

Przy ułożeniu na zdrowym boku, przy uniesionym barku i wygięciu w tył, opukiwaniem najniższych tylnych środkowych części płuca można wykazać już bardzo skąpe wysięki opłucnowe. *B. Petryński* (Lwów).

Trwałe leczenie niedokrewności złośliwej. HITZENBERGER. Wiener kl. Wschr. Nr 40. Str. 1235. 1936.

Po uzyskaniu całkowitego ustąpienia objawów niedokrwistości złośliwej, należy stale stosować małe dawki wątroby lub jej wyciągów, nie dopuszczając do spadku hemoglobiny poniżej 80 (Sahli). W razie oporności na wątrobę wskazany jest dodatek żelaza w postaci preparatu *Ferrostabil* lub *Ferrum reductum*. Inny sposób polega na podawaniu większych zapasów („depot“) preparatów wątrobowych za pomocą zastrzyków co 10 i co 14 dni. Przy wystąpieniu objawów rdzeniowych należy dawkę wątroby znacznie zwiększyć, bez względu na stan krwi, wspierając leczenie witaminą B_2. *B. Petryński* (Lwów).

W sprawie odmy samoistnej. SCHIECK. W. kl. Wschr. Nr 41. Str. 1250—1253. 1936.

Autor omawia etiologię i patogenezę odmy samoistnej, podkreśla rolę wrodzonych torbieli płucnych i pęcherzy rozedmowych, oraz skłonność do nawrotów odmy na ich tle powstałej, ilustrując to zjawisko własnym przypadkiem. Do rzadkości w przypadku tym należy za pomocą prześwietlenia wykazanie obecności w płucu tworów, odpowiadających wrodzonym torbielom płucnym lub szczytowym pobliznowym pęcherzom rozedmowym.
B. Petryński (Lwów).

O pourazowym zaniku tłuszczu (przyczynek do patogenezy tzw. lipodystrofii insulinowej). ROSENBERG-BERLINER. W. kl. Wschr. Nr 41. Str. 1253—1256. 1936.

Autor omawia charakterystyczne zmiany, obserwowane niekiedy u chorych na cukrzycę, którym przez dłuższy czas zastrzykiwano insulinę (około 0,5% przyp.), w postaci zaniku podściółki tłuszczowej na ograniczonej przestrzeni w okolicy miejsca, w które wstrzykiwano insulinę. Tłumaczenie tych zmian miejscowym swoistym hormonalnym działaniem insuliny nie jest prawdopodobne, przyczyną ich jest raczej powtarzający się uraz mechaniczny zastrzyku, za tym przemawiają opisy podobnych zmian po innych zastrzykach powtarzanych często, lub po urazach mechanicznych innego rodzaju. Autor przytacza opis 5 przypadków, w których miejscowy zanik podściółki tłuszczowej wystąpił po długotrwałym ucisku. O konstytucjonalnym podłożu zdaje się świadczyć występowanie zmian tego typu w rodzinie. *B. Petryński* (Lwów).

O późnej śmierci po podawaniu dużych dawek insuliny. MINZER. W. kl. Wschr. Str. 1231—1234. 1936.

Opisano nieliczne przypadki zupełnego ustępowania objawów cukrzycy, uprzednio ciężkiej, u osobników, którym w czasie śpiączki cukrzycowej wstrzykiwano bardzo wysokie dawki insuliny, prowadzące do śpiączki z niedocukrzenia. W przypadkach tych, po ustąpieniu objawów cukrzycy występowały przejściowe wstrząsy z niedocukrzenia, objawy nadwrażliwości na insulinę, a wkrótce zejście śmiertelne wśród objawów ostrej niedomogi nadnerczy. (Ostra niewydolność krążenia, wymioty, biegunka, zapaść). Anatomicznie wykazywano zmiany rozmiękczynowe w rdzeniu i zmniejszenie ilości lipoidów kory nadnerczy. Autor uważa, że „przeinsulinowanie“ aż do objawów niedocukrzenia zmusza nadnercza do intensywnej pracy przecukrzającej, co z biegiem czasu prowadzi do nieodwracalnych zmian anatomicznych, zwłaszcza przy współdziałaniu innych czynników uszkadzających nadnercza. *B. Petryński* (Lwów).

Kliniczne znaczenie zatoru tłuszczowego. OPPOLZER. W. kl. Wschr. Nr 41. Str. 1245—1248. 1936.

Po opisie 4 przypadków zatorów tłuszczowych w środkowym układzie nerwowym z ciężkimi objawami mózgowymi natury somatycznej i psychicznej oraz z charakterys[illegible]cznymi zmianami na dnie oka, przypominającymi obraz zapa[illegible] siatkówki

na tle cukrzycy, czy zapalenia nerek, omawia autor etiologię, patogenezę i obraz kliniczny zatoru tłuszczowego. Przeprowadza podział na zatory w krążeniu małym i dużym a w omawianiu leczenia podnosi konieczność unieruchomienia punktu wyjścia zatoru i nałożenia opaski uciskowej hamującej odpływ tłuszczu z miejsc uszkodzonych. Specjalnie zaleca energiczne leczenie nasercowe, które umożliwia korzystny przebieg urazu, niekiedy nawet bardzo ciężkiego. *B. Petryński* (Lwów).

Doświadczenia w leczeniu chorób płuc dożylnymi zastrzykami alkoholu. EMMER. Časopis Lékařu Česk. Z. 33, 1936.

Autor podaje krótki przegląd doświadczeń w leczeniu chorób płuc dożylnymi zastrzykami alkoholu, opisanych w dostępnym autorowi piśmiennictwie. Z autorów polskich cytuje Landaua, Fejgina, Bauera, Kaminera. Omawia poglądy o działaniu alkoholu podanego dożylnie.

Zmiany w obrazie krwi po zastrzyku 30 cm³ 25% alkoholu dożylnie objawiają się w postaci przejściowego spadku liczby czerwonych ciałek krwi oraz zwiększonej ilości leukocytów i limfocytów. Wzmożona alkoholemia trwa bardzo krótko, osiąga maksymalnie 3.56‰, a w 30—40 minut wraca do normy.

U badanych 25 chorych stwierdzono korzystny wpływ tego leczenia w 64% różnych chorób płuc w postaci poprawy ogólnego stanu, zmniejszonego wypluwania, oraz spadku ciepłoty do wartości prawidłowych; plwocina traciła ropny charakter, łaknienie wzrosło, chorzy przybierali na wadze.

Na podstawie przeprowadzonych doświadczeń autor poleca ten sposób leczenia. *Ungar* (Lwów).

Przyczynek do zagadnienia patogenezy rozstrzeni oskrzeli i klinicznego znaczenia objawowego zespołu Kartagenera. JEDLIČKA i PETŘIKOVA. Čas. Lék. Česk. Z. 35, 1936.

W zagadnieniu patogenezy rozstrzeni oskrzeli i spornego pytania, czy większe znaczenie posiadają rozstrzenie wrodzone (Sauerbruch) czy nabyte (Brauer), wiele światła z punktu klinicznego rzucił Kartagener ze swymi współpracownikami. Opisał przypadki, w których stwierdził równocześnie:

1) *situs viscerum inversus,*
2) rozstrzenie oskrzeli,
3) *polyposis nasi,* lub przewlekłe przerostowe zapalenie błony śluzowej nosa, często *sinuitis frontalis* lub *sinuitis mandibularis.*

Ten zespół objawów nosi nazwę: *trias Kartagenera.* Istnienie wrodzonej anomalii *(situs inversus)* z rozstrzeniami oskrzeli przemawia za poglądem, że rozstrzenie oskrzelowe są również wrodzonymi.

Jedlička i Petřikova opisują przypadek uderzająco podobny klinicznie do zespołu Kartagenera. W ich przypadku nie było wrodzonej anomalii w ułożeniu serca, tylko nabyta zmiana ułożenia serca, *dextroversio cordis,* idąca w parze z odosobnionymi połowicznymi rozstrzeniami oskrzeli. Przyczyna rozstrzeni i dekstrowersji serca była ta sama. Nabyta sprawa zapalna prawego płuca doprowadziła z jednej strony do rozstrzeni oskrzeli, z drugiej strony do zmiany ułożenia serca.

Rzadkie przypadki *situs viscerum inversus* wymagają zatem baczniejszej uwagi klinicysty i anatoma, czy nie istnieją równocześnie rozstrzenie oskrzeli (Kartagener).

Przypadki rozstrzeni, wywołujących przemieszczenie serca, zwłaszcza na prawo, wymagają odpowiedzi, czy nie chodzi o nabytą *dextroversio* (Jedlička i Petřikova).

Rozstrzygającym jest badanie elektrokardiograficzne (Gorter, Stičnak). *Ungar* (Lwów).

Przyczynek do leczenia dolegliwości przy spina bifida. MARTINU. Čas. Lék. Česk. Z. 23, 1936.

Doskórny zastrzyk peptonu wywołuje uruchomienie proteolitycznych (i lipolitycznych) zaczynów i limfy, która z dalekiego sąsiedztwa i z głębi napływa do miejsca zastrzyku. Po drodze rozpuszcza zrosty łączno-tkankowe. Tego mechanizmu użyć można z korzyścią do rozpuszczania starych zrostów opłucnowych, zrostów w jamie brzusznej oraz do zachowawczego leczenia przy *spina bifida.* Wstrzykujemy codziennie roztwór peptonu (peptonu 0.05. *natr. chlorat.* 0.005 w ampułkach — Vostřebal), w dawce 0.3—0.5 cm³ doskórnie w okolicę tych miejsc, w których pragniemy wywołać wynik leczniczy. *Ungar* (Lwów).

Badanie uszkodzenia równowagi kwaso-zasadowej w przypadkach przewlekłych zapaleń nerkowych po obciążeniu zasadami i kwasami. PAČES. Čas. Lék. Česk. Z. 30, 1936.

Badając uszkodzenie równowagi kwaso-zasadowej obciążał autor chorych zasadami i kwasami. Następnie oznaczał we krwi rezerwę zasadową, zaś w moczu stężenie jonów H indykatorami Michaelisa, azotan formolu i *koefficient* Maillard-Vanyska. Badaniem udaje się wykazać zmianę w równowadze kwaso-zasadowej już u tych chorych, u których nie doszło jeszcze do objawów kwasicy. W przewlekłych zapaleniach nerek uszkodzenie to objawia się już w okresie dobrej jeszcze czynności nerek. Po obciążeniu zasadami spóźnia się i obniża ogólna zmiana odczynu moczu, a po obciążeniu kwasem azotan formolu mało się zwiększa. Te zmiany rosną wraz z utratą wydolności nerek, również w posuniętych przypadkach i bez kwasicy istnieje pewna bezsiła w poprawie kwasicy. Wartości stężenia jonów H po obciążeniu wahają się nieznacznie, azotan formolu po zasadach prawie się nie obniża a po kwasach ledwie się zwiększa. *Ungar* (Lwów)

Leczenie otyłości dietą. CHARVAT. Čas. Lék. Česk. Z. 32, 1936.

U 21 chorych przeprowadził autor dietę redukcyjną, zawierającą według zasad Barborka w przybliżeniu 73 g białka, 41 g tłuszczu i 62 g węglowodanów o przeciętnej wartości kalorycznej 938 kaloryj.

Wszyscy tracili po tej diecie na wadze, najmniej po 2 kg za miesiąc, najwięcej po 21 kg za 4 miesiące. Dietę znoszą chorzy dobrze, nie odczuwają przy niej głodu i zmęczenia, nie prowadzi ona do awitaminozy ani innych uszkodzeń. Dieta ta nadaje się dla wszystkich otyłych, o ile nie wymagają specjalnego leczenia z powodu patologicznych zmian w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu (uszkodzenie przysadki mózgowej, gruczołu tarczykowego, kory nadnercza itp.). *Ungar* (Lwów).

Leczenie bólów jadem kobry. NEDVED. Čas. Lék. Česk. Z. 36, 1936.

Jad kobry, podawany w przetworze *„cobratoxine"* posiada już w stosunkowo małych dawkach wybitne działanie znieczulające, które objawia się po trzecim zastrzyku. Działanie trwa dłużej niż działanie alkaloidów. Podawanie *„cobratoxine"* nie wywołuje burzliwych, pobocznych działań, zaś w całym badanym materiale autor nie spostrzegł działania hemolitycznego. Pytaniem jest, czy zmiana stosunków we krwi i czynności wątroby występuje po użyciu większych dawek, aniżeli to było w przypadkach autora. Przeto autor przeprowadza obecnie doświadczenia w tym kierunku na zwierzętach doświadczalnych, które przyrzeka ogłosić. *Ungar* (Lwów).

Wpływ pH i rezerwy zasadowej na powstawanie i cofanie się doświadczalnego wytrzeszczu. J. LEVY, D. KOHLER et L. JUSTIN-BESANCON. Gaz. d. Hôp. Nr 68. 1936.

Kwasica hamuje u psa powstawanie doświadczalnego wytrzeszczu, jaki otrzymuje się po zastrzyku efedryny i sprzyja cofaniu się tego wytrzeszczu przy stosowaniu środków zmniejszających napięcie układu sympatycznego. Alkaloza działa przeciwnie. *H. Długosz* (Lwów).

Dychawica uleczona tarczycą. M. HIRSCH. Gaz. d. Hôp. Nr 68. 1936.

Chorej lat 18, cierpiącej od 11 roku życia na dychawicę oskrzelową z coraz częstszymi i gwałtowniejszymi napadami duszności, po różnych bezskutecznych próbach leczenia, podano tarczycę. Natychmiast ustały napady i nie występują już od 7 miesięcy. Wzrost chorej podwyższył się z 160 na 171 cm a waga z 37 na 57 kg. Równocześnie rozwój wtórnych cech płciowych. Autorka tłumaczy korzystny wynik leczniczy tarczycy wpływem na pokwitanie i zmianą podłoża usposabiającego do dychawicy. *H. Długosz* (Lwów).

Moczówka prosta po uczesaniu włosów. PAGNIEZ, PLICHET et PANNET. Gaz. d. Hôp. Nr. 68. 1936.

Kobieta 36-letnia, poprzednio zupełnie zdrowa, po ondulacji włosów przy pomocy aparatu zasłabła. Oziębiono jej zatem głowę prądem zimnego powietrza. Na drugi dzień wybitne pragnienie, dobowa ilość moczu szybko wzrosła do 12, potem do 15 litrów, wreszcie ustaliła się na poziomie 13 litrów i utrzymuje się dwa lata. Po wyciągach z przysadki diureza dobowa 5—6 litrów. *H. Długosz* (Lwów).

W sprawie zapalenia miedniczek nerkowych i nerek u ciężarnych. Fakty kliniczne i badania bakteriologiczne. P. LABIGNETTE. Gaz. d. Hôp. Nr 68. 1936.

Zapatrywania wielu na tę chorobę różnią się dlatego, że uwzględnia się tylko kliniczny punkt widzenia, pomijając wyniki badania bakteriologicznego moczu. Podkreślić jednak trzeba, że nieraz występują kliniczne objawy zapalenia miedniczek nerkowych i nerek, a brak zupełnie zmian w moczu — dopiero na drugi dzień stwierdza się zwiększoną ilość ciałek białych i obec-

ność pałeczek okrężnicy. Z drugiej strony stwierdza się często w moczu kobiet ciężarnych liczne pałeczki okrężnicy bez żadnych objawów klinicznych. Objawy kliniczne są zatem ważniejsze. Nie należy wykluczać powyższego schorzenia, jeżeli pierwsze badanie moczu jest ujemne. Największe nasilenie schorzenia spotykamy w okresie wielkich upałów i mrozów i autor łączy je ze spożywaniem dużych ilości pokarmów zimnych i nieodpowiednim ubieraniem się. Dotychczasowe klasyczne leczenie dietetyczne konieczne w ostrych stanach (wysoka gorączka, ropomocz, duża ilość pałeczek okrężnicy w moczu) nie powinno dotyczyć przypadków przewlekłych, gdyż wywołuje niedokrwistość i osłabienie organizmu. Ze środków leczniczych wymienia autor urotropinę, będźwinian sodu, wakcyny i bakteriofagi.

H. Długosz (Lwów).

Przyczynki do elektrokardiografii klinicznej. G. SCHLOMKA i H. REINDELL. — *Badania zachowania się elektrokardiogramu przy przejściu z pozycji leżącej do stojącej.* V. DONIES. Ztschr. f. kl. Med. 130, 313—331, 1936.

Przy przejściu z pozycji leżącej do stojącej występują, prócz znanej większej częstości tętna, inne zmiany bardzo charakterystyczne. Polegają one na spłaszczeniu wychylenia następowego (T), czasem rozszczepieniu na dwa oddzielne wzniesienia. Przy większych zmianach wychylenie następowe znika zupełnie lub przechodzi nawet w ujemne (niżej poziomu izoelektrycznego). Wielkość i częstość powyższych zmian zależna jest od gorszej wydolności mięśnia sercowego. Również szybkość znikania tych zmian wiąże się ze stanem mięśnia sercowego. Zmiana wychyleń początkowych jest nieznaczna, maleje R., a zwiększa się S. Przy przejściu z pozycji leżącej do stojącej zwiększa się częstość akcji serca, przy czym czas skurczu nie ulega zmianie, skraca się tylko okres rozkurczu tak, że wychylenie następowe zlewa się z następnym wychyleniem przedsionkowym: im gorsza wydolność mięśnia, tym wyraźniejsze powyższe zmiany. Po ułożeniu się, zmiany elektrokardiograficzne cofają się prawie zaraz. Dla wytłumaczenia zmian elektrokardiogramu nie można przyjąć tylko zmiany położenia serca, raczej wpływa tu rozmieszczenie krwi w mięśniu sercowym. Badania autorów potwierdzają przypuszczenia Reina, że w zaburzeniach krążenia przy wstaniu grają rolę czynniki nie tylko obwodowe, lecz także sercowe. Z badań powyższych wynika, że elektrokardiogram po wstaniu jest prostym i fizjologicznym badaniem sprawności serca, szczególnie nadaje się do badań lotniczych. *H. Długosz* (Lwów).

Związek między doświadczalną niedokrwistością po wycięciu żołądka a niedokrwistością złośliwą. J. BENCE. Ztschr. f. kl. Med. B. 130. Str. 275—298. 1936.

W poprzednich pracach (referowanych w P. G. L.) udowodnił autor, że po zupełnym wycięciu żołądka zmniejsza się zwolna, a wreszcie znika z wątroby czynnik przeciwanemiczny. Wyciągi z wątroby tych zwierząt tracą działanie przeciwanemiczne, bez względu na to, czy podaje się je w małych dawkach, często, czy w dawkach dużych („uderzenie"). Autor porównuje mechanizm działania dużych dawek wyciągów wątrobowych do klucza od zegarka, którym nakręca się mechanizm i zegarek przez pewien czas idzie prawidłowo. Centralnym punktem jest żołądek, bez żołądka nie może wytworzyć się w organizmie czynnik przeciwanemiczny. Wątroba i inne narządy miąższowe są tylko magazynami czynnika przeciwanemicznego. Czy zewnętrzne czy wewnętrzne wydzielanie żołądka gra tu rolę, jest kwestią uboczną. Autorowi chodziło tylko o wykazanie roli żołądka w patogenezie niedokrwistości złośliwej. W pracy obecnej przedstawia obraz krwi i obraz sekcyjny świń po zupełnym wycięciu żołądka. W pierwszym roku rozwija się niedokrwistość, mikrocytarna i niedobarwliwa, podobna do blednicy. Później, w 2, 3, roku, powstaje postępująca niedokrwistość megalocytarna i hiperchromiczna z leukopenią i trombopenią, żółtaczką i urobilinogenurią. Szpik kostny wykazuje czerwoną hiperplazję o charakterze embrionalnym. Ten obraz uzyskany doświadczalnie, odpowiada zupełnie niedokrwistości u ludzi. Jedynie brak w doświadczeniu hemosiderozy, co tłumaczy autor nagłym, zupełnym wyłączeniem żołądka i zmian rdzeniowych, które nie są swoistym objawem niedokrwistości złośliwej. *H. Długosz* (Lwów).

Zawartość miedzi we krwi w niedokrwistościach. J. BENCE, J. LENDVAI i J. SZÉKELY. Ztschr. f. kl. Med. B. 130, 299. 1936.

W różnych niedokrwistościach zwiększa się ilość miedzi we krwi. Zjawisko to nie jest swoiste dla niedokrwistości złośliwej, gdyż w jej przebiegu zmienia się zawartość miedzi: w okresie wzmożonej czynności szpiku kostnego (po leczeniu wątrobą) ilość miedzi zwiększa się, w okresach spadku ilości ciałek czerwonych — zmniejsza się odpowiednio. Bezpośrednio po krwotokach poziom miedzi we krwi jest niski, po pewnym czasie, w okresie wzmożonej odnowy zwiększa się ilość miedzi. Również w białaczkach stwierdza się większą ilość miedzi we krwi, co tłumaczy się wzmożoną czynnością szpiku kostnego. Jedynie w tych niedokrwistościach, gdzie szpik kostny nie wykazuje wzmożonej czynności (chera, zakażenia, zatrucia), brak podwyższenia poziomu miedzi. Widać, że miedź lub czynnik zawierający miedź kieruje ilościowym tworzeniem się ciałek czerwonych, jak czynnik żołądkowy pobudza szpik do tworzenia jakościowo normalnych ciałek czerwonych. Być może, że lecznicze działanie żelaza polega głównie na działaniu miedzi w nim zawartej.

H. Długosz (Lwów).

Badania spektrograficzne naświetlanego promieniami Roentgena soku żołądkowego i niektórych rozpuszczalnych w wodzie witamin. L. KARCZAG i M. HANAK. Ztschr. f. kl. Med. 130, 310—312. 1936.

Badania spektrograficzne wykazały jednakowe zachowanie się soku żołądkowego i witaminu *B* u ludzi. Inaczej zachowują się witamina *C*, B_4 i witamina *H*. *H. Długosz* (Lwów).

Medycyna sądowa i psychiatria.

Eugenika i katolicyzm. M. LUCIUS. Zagadnienia Rasy. Nr 2. 1936.

Autor zebrał w tej nadzwyczaj interesującej pracy głosy wyłącznie pisarzy katolickich dotyczących zagadnień eugenicznych. Przede wszystkim dowiadujemy się, że na zapytanie „co należy sądzić o teorii t. zw. „eugenicznej", daje odpowiedź Encyklika papieska („*Castii Connubii*" z dnia 31 grudnia 1930 r.), że teorię tę „trzeba całkowicie odrzucić i uważać ją za fałszywą i potępioną". Szerzej omawia autor sprawę głośnej swojego czasu (przede wszystkim z powodu artykułu dr Tadeusza Boya-Żeleńskiego umieszczonego w „Wiadomościach Literackich") broszury dr Al. Zajdlicza pt. „Odkrycie dra Ogino". Mgr Lucius kończy swą interesującą i źródłową pracę wiele mówiącym zdaniem: „Jeżeli bowiem już ma istnieć tyrania — to niechże to będzie tyrania nauki". *Bieliński* (Lwów).

OD REDAKCJI.

Wszystkim Swoim Współpracownikom i Czytelnikom Redakcja składa z okazji Świąt Bożego Narodzenia i Nowego Roku najserdeczniejsze życzenia.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

XXXII posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 11 grudnia 1936. Porządek dzienny: 1) Kol. Musiał Albin: Omówienie bardziej interesujących przypadków z Oddziału Okulistycznego Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie (z pokazami fotografii na epitioskopie). 2) Kol. Liebhart Stanisław: O tzw. miesiączkowaniu zastępczym lub uzupełniającym (wykład).

Posiedzenie naukowe Oddziału Warszawskiego Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego odbyło się dnia 26 listopada 1936 z następującym porządkiem dziennym: 1) S. J. Przyłęcki: Próba nowego podziału składników ustrojowych. 2) J. Sosnowski: Potrzeby pokarmowe larw Tenebrio molitor. 3) J. Fegler: Jednoczesna rejestracja objętości oddechowej, szybkości wdechu oraz pracy wdechu. 4) J. Fegler i Kraniewski: Wpływ obniżonego ciśnienia barometrycznego przy wyrównanym ciśnieniu częściowym tlenu na wentylację płuc, szybkość oddechów i pracę oddechową człowieka. 5) M. Korczewski: Badania roli fizjologicznej potasu w komórce roślinnej. 6) A. Dmochowski i Pracowity: Otrzymywanie fosfatazy „kwaśnej" z gruczołu krokowego i nasienia. 7) E. Sym: Przemiana azotowa prątków gruźlicy, hodowanych na pożywce sztucznej. 8) K. Białaszewicz: O odżywianiu się gąsienic jedwabnika w ostatnim okresie wzrostu.

II posiedzenie naukowe Oddziału Warszawskiego Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego odbyło się dnia 10 grudnia 1936 z następującym porządkiem dziennym: 1) M. Korczewski: Badania roli fizjologicznej potasu w komórce roślinnej. 2) A. Dmochowski i Pracowity: Otrzymy-

wanie fosfatazy „kwaśnej“ z gruczołu krokowego i nasienia. 3) E. Sym: Przemiana azotowa prątków gruźlicy, hodowanych na pożywce sztucznej. 4) K. Białaszewicz: O odżywianiu się gąsienic jedwabnika w ostatnim okresie wzrostu.

Z kraju.

Przy Miejskim Komitecie Obywatelskim pomocy zimowej bezrobotnym w r. 1936/37 we Lwowie powstała sekcja lecznicza lekarzy i aptekarzy. Organizacją sekcji zajęła się Lwowska Izba Lekarska. Powołany przez nią komitet wykonawczy składa się z przedstawicieli świata lekarskiego i aptekarskiego. Na czele Komitetu stoi prezes Izby Lekarskiej Prof. Dr W. Nowicki i wiceprezesi Dr Damański i prezes Izby Aptekarskiej Mr Ehrbar. W szeregu przychodni chorzy bezrobotni otrzymują porady lekarskie. W przychodni centralnej stale dyżurują lekarze Lwowskiej Ubezpieczalni Społecznej, ściśle biorąc członkowie Okr. Lw. Związku Lekarzy Kas Chorych pod przewodnictwem przewodniczącego Dra Sokołowskiego. Nadto zakontraktowani przez Izbę bezrobotni lekarze odwiedzają obłożnie chorych. Chorzy otrzymuje leki po cenach znacznie zniżonych lub bezpłatnie na podstawie recept, wystawianych na blankietach sekcji. Szereg zrzeszeń lekarskich i zrzeszenia aptekarskie wzięły udział w tej pomocy, przeznaczając na ten cel pewne sumy pieniężne. Pomoc bezrobotnym będzie udzielana przez pięć miesięcy zimowych, począwszy od 1 grudnia 1936 r. Jak się okazuje z wyników w pierwszej połowie grudnia, pomoc ta jest bardzo potrzebna i wydatna.

Komunikaty.

Pierwszy kurs medycyny społecznej pod egidą Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie i przy współudziale Ministerstwa Opieki Społecznej i Zakładu Ubezpieczeń Społecznych. — I. Cel i organizacja kursu. W czasie od dnia 18 stycznia do dnia 18 marca 1937 r. odbędzie się w Warszawie pierwszy kurs medycyny społecznej, którego zadaniem jest uzupełnienie wykształcenia lekarzy w zakresie medycyny społecznej w celu przygotowania lekarzy do pracy w zakresie administracji publicznej, higieny pracy oraz lecznictwa w instytucjach ubezpieczeń społecznych. Po ukończeniu kursu i zdaniu colloquium, słuchacze otrzymają zaświadczenie z jego przesłuchania. Słuchacze sa zwolnieni od opłat. Podania o przyjęcie należy zgłaszać w czasie od dnia 10 grudnia do dnia 31 grudnia 1936 r. na ręce przewodniczącego kierownictwa kursu Prof. Dr W. Grzywo-Dąbrowskiego, Warszawa, ul. Oczki 1, Zakład Medycyny Społecznej, dołączając w odpisach: dyplom ukończenia studiów lekarskich na jednym z uniwersytetów polskich, świadectwo odbywania praktyki lekarskiej lub pracy w instytucjach ubezpieczeń społecznych, albo w urzędach, w instytucjach z zakresu higieny publicznej lub higieny pracy. Zgłoszenia kandydatów rozpatruje kierownictwo kursów i zawiadamia zgłaszających się o decyzji. Pierwszeństwo w uczestnictwie kursu mają lekarze, pracujący w wyżej podanym zakresie i lekarze-stażyści, w razie wolnych miejsc mogą być również dopuszczeni absolwenci medycyny. — II. Program kursu. Program kursu będzie obejmował a) wykłady podane niżej, b) prace seminaryjne, c) zwiedzanie sanatoriów, fabryk itp. Wykłady: 1. Dr M. Kacprzak: Rys medycyny społecznej (3 godz.) — 2. Doc. Dr jur. J. Łazowski: Rozwój idei i form ubezpieczeń społecznych (2 godz.) — 3. Nacz. Dyr. J. Ligocki: Rodzaje ubezpieczeń społecznych i ich organizacja (2 godz.). — 4. Mr jur. S. Balcerski: Podstawowe wiadomości z zakresu ubezpieczeń społecznych w Polsce i innych państwach (4 godz.). — 5. Dr J. Babecki: Systemy organizacji pomocy leczniczej (2 godz.). — 6. Dr R. Kunicki: Zakres i środki działania w lecznictwie ubezpieczeniowym (4 godz.). — 7. Dr W. Machowski: Zasady orzecznictwa lekarskiego w ubezpieczeniu chorobowym (2 godz.). — 8. Dr S. Rudziński: Zasady orzecznictwa lekarskiego w ubezpieczeniach emerytalnych (2 godz.). — 9. Prof. Dr L. Zembrzuski: Zasady orzecznictwa lekarskiego w ubezpieczeniu wypadkowym (2 godz.). — 10. Dr M. Kacprzak: Służba zdrowia, choroby społeczne, higiena miast i wsi (6 godz.). — 11. Dr B. Nowakowski: Higiena pracy (6 godz.). — 12. Dr H. Hummel: Lekarska wizytacja zakładów pracy (3 godz.). — 13. Dr J. Szumski: Stanowisko lekarza w ubezpieczeniach społecznych (2 godz.). — 14. Dyr. S. Sasorski: Zagadnienia personalno-lekarskie w ubezpieczeniach społecznych (2 godz.). — 15. Mec. T. Słoński: Odpowiedzialność cywilna i karna lekarza w związku z jego czynnościami zawodowymi (2 godz.). — 16. Dr J. Szumski: Spostrzeżenia z dziedziny medycyny społecznej w Zachodniej Europie (2 godz.). — O terminie otwarcia kursu słuchacze przyjęci na kurs zostaną zawiadomieni osobnym pismem kierownictwa kursu.

W ostatnich czasach zdarzały się wypadki ukarania aptekarzy przez władze sądowe lub administracyjne za realizowanie recept na środki narkotyczne, na których nie było zamieszczone imię i nazwisko chorego, za przekroczenie dawki nie leczniczej (dziesięciokrotnej), w końcu z powodu braku dokładnego adresu lub nieczytelnego podpisu zapisującego. Aptekarze lwowscy — chcąc uniknąć przykrych konsekwencyj — uchwalili nie realizować recept na środki narkotyczne, wystawione wbrew obowiązującym przepisom. Celem uniknięcia przykrości lub niepotrzebnych nieporozumień z lekarzami albo stronami i w imię dobra chorego Izba Aptekarska zwraca się z prośbą o zwrócenie uwagi na postanowienia przepisów. dotyczących środków narkotycznych z tym, że w przyszłości apteki będą odmawiały wydawania środków narkotycznych, jeżeli recepty nie będą ściśle odpowiadały obowiązującym przepisom. Przy sposobności Izba Aptekarska podaje ważniejsze przepisy dotyczące zapisywania i wydawania środków narkotycznych: § 3. rozp. z 20. V. 1929 r. Dz. U. Nr 48. recepta na środki odurzające powinna być: 1) pisana czytelnie, 2) zawierać imię i nazwisko i adres zapisującego (nadruk a nie pieczątka), 3) imię i nazwisko chorego, 4) ilość środka odurzającego, 5) dokładny sposób użycia (sposób użycia „wiadomo“, „krople do nosa“, „krople do ócz“ przy środkach narkotycznych nie wystarcza), 6) w receptach lekarzy weterynaryjnych powinny być podane imię i nazwisko właściciela chorego zwierzęcia, 7) data i podpis zapisującego. — § 10. rozp Min. O. Sp. z 30. I. 1934 r. Dz. U. Nr 11. ust. 2. na receptach na środki silnie działające lub odurzające dla dzieci należy ponadto wskazywać wiek dziecka: ust. 3. środki odurzające mogą być przez lekarzy zapisywane tylko w formie i dawkach lekarskich, przeznaczonych do bezpośredniego zużycia przez chorego oraz w ilości nie przekraczającej dziesięciokrotnej najwyższej dawki lekarskiej. Otolaryngolodzy, okuliści i inni specjaliści, którzy zajmują się leczeniem chorych, mogą przekroczyć 10-krotną dawkę w zapotrzebowaniach „do stosowania we własnej praktyce“. (Według prokuratora Firstenberga „Walka z narkomanią“ wynika z wyżej cytowanego ust. 3., że jeżeli lekarz wystawia receptę na dawkę nie leczniczą, albo jeżeli zapisuje maksymalne dawki morfiny w krótkich odstępach czasu, wówczas na podstawie ust. 3. aptekarz jest zobowiązany odmówić honorowania takiej recepty, gdyż w przeciwnym razie naraża się sam na odpowiedzialność). — § 3. rozp. z 20. V. 1929 r. Dz. U. Nr 48. w zapotrzebowaniach lekarzy i lekarzy weterynaryjnych powinny być: 1) nazwa i ilość środka odurzającego, 2) imię i nazwisko i adres zapisującego i podpis zapisującego, 3) nadpis: „do stosowania we własnej praktyce“. — Nr 7. Dz. Urz. Min. Op. Sp. z 30. IV. 1935 r. w zapotrzebowaniach dla szpitali i lecznic powinny być podane dane, jak w receptach z tą różnica, że zamiast nazwiska chorego może być podany numer jego łóżka, a zamiast sposobu użycia musi być umieszczony napis: „do użytku aptecznego szpitala, sanatorium, lecznicy“. Zapotrzebowania te powinny być podpisane przez dyrektora szpitala, lecznicy lub osobę przez niego upoważnioną. Zapotrzebowania dozowanych środków odurzających dla szpitala nie powinny przekraczać jednomiesięcznego ich zużycia. — Izba Aptekarska Małopolski Wschodniej: Prezes: *Mgr Ehrbar*, Sekretarz: *Mgr Sussman.*

Redakcja otrzymała:

A. Leroy: La diéthyl malonylurée, à doses moyennes, sédatif de l'agitation chronique grave. Odb. z „Journ. Belge de Neurologie et de Psyhiatrie“. Nr 3. 1936.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—
za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.